

8

CHIRURGIE

Vol. II

EDITURA MEDICALA

1956

617
CH5

CHIRURGIE

APARE SUB REDACȚIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI

MEDIC EMERIT

LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI

MEMBRU CORESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R.

LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

AUTORI:

Conf. dr. P. BRÎNZEU (*Timișoara*), prof. dr. VL. BUȚUREANU (*Iași*),
dr. S. CARP (*București*), prof. dr. GH. CHIPAIL (*Iași*), dr. T. CHIRILEANU
(*Cluj*), prof. dr. I. DANICICO (*Timișoara*), dr. M. DIACONESCU (*Iași*),
dr. V. DINULESCU (*Timișoara*), dr. A. DORTHEIMER (*București*), prof. dr.
I. FĂGĂRAȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. (*București*),
dr. B. FINGERHUT (*București*), conf. dr. TH. FIRICĂ (*București*),
dr. D. GEROTA (*București*), dr. T. GHÎTESCU (*București*), acad. prof. dr.
N. HORTOLOMEI (*București*), dr. I. LAZAROVICI (*Iași*), conf. dr. VOINEA
MARINESCU (*București*), prof. dr. M. MATYÁS (*Tg. Mureș*), dr. C. MIR-
CIOIU (*Cluj*), prof. dr. I. MUREȘAN (*Timișoara*), prof. dr. A. NANA (*Cluj*),
prof. dr. GH. OLĂNESCU (*București*), dr. EM. PAPAHAĞI (*București*),
prof. dr. AL. POP (*Cluj*), prof. dr. VALERIAN POPESCU (*București*),
acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU (*București*), dr. N. ROBĂNESCU
(*București*), dr. I. RUSSO (*Timișoara*), dr. C. SARMESIU (*Timișoara*), dr. D.
SETLACEK (*București*), dr. P. ȘTEFANOVICI (*Timișoara*), conf. dr. I.
SZAVA (*Tg. Mureș*), dr. P. TROSC (*Iași*), prof. dr. I. ȚURAI (*București*),
dr. N. ZOLTAN (*Tg. Mureș*).

Desenele de P. Velluda

Volumul II

CU 547 FIGURI ÎN TEXT ȘI 10 PLĂNȘE COLORATE



EDITURA MEDICALĂ

BUCUREȘTI

1956

6163



0 00000916209

BCU IASI

TABLA DE MATERII

	Pag.		Pag.
PARTEA A TREIA			
BOLILE CHIRURGICALE ALE ȚESUTURILOR		Anatomia patologică	32
BOLILE CHIRURGICALE ALE PIELII		Simptomele	36
ȘI ȚESUTULUI CONJUNCTIV SUBCU-		Diagnosticul	38
TANAT	13	Diagnosticul pozitiv	38
Prof. dr. I. ȚURAI		Diagnosticul diferențial	39
Bătătura	13	Evoluția	39
Unghia încarnată	14	Evoluția biologică	40
Granulomul teleangiectazic	15	Evoluția clinică	42
Chistul sebaceu	16	Evoluția radiologică	43
Elefantiazisul	17	Complicațiile	43
Paniculita febrilă	17	Complicațiile generale imediate	43
Epiteliomul pavimentos al pielii	19	Complicațiile locale imediate	43
BOLILE CHIRURGICALE ALE MUȘ-		Complicațiile târzii	45
CHILOR ȘI TENDOANELOR	20	Prognosticul	48
Prof. dr. I. ȚURAI		Tratamentul	49
Ruptura mușchiului	20	Tratamentul fracturilor închise	49
Hernia mușchiului	21	Tratamentul fracturilor deschise	58
Miozita	22	Fracturile oaselor bolnave	60
Miozita acută	22	Luxațiile	61
Miozita cronică	23	Acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU și dr. N. ROBĂNESCU	
Metaplazia musculară	24	Luxațiile recente	61
Miozita osificantă localizată sau osteomul		Luxațiile vechi	63
muscular	24	Luxațiile recidivante	64
Polimiozita osificantă progresivă	25	Traumatisme (partea specială)	64
Neoplasmele mușchiului	25	Acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU	
Secțiunea și ruptura tendoanelor	26	Fracturile centurii scapulare	64
Secțiunea tendoanelor	26	Fracturile omoplatului	64
Ruptura tendoanelor	26	Fracturile claviculei	65
Tenosinovita	27	Fracturile membrului superior	68
Sinovita acută	27	Fracturile humerusului	68
Sinovita tuberculoasă	28	Fracturile extremității proximale	68
Higroma	29	Fractura diafizei humerusului	70
Higroma acută purulentă	29	Fracturile extremității distale a hume-	
Higroma cronică	29	rusului	71
BOLILE OSTEO-ARTICULARE	30	Fracturile cubitusului	74
Fracturile	30	Fracturile extremității proximale a	
Acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU și dr. N. ROBĂNESCU		cubitusului	74
Fracturi ale oaselor sănătoase	30	Fracturile olecranului	74
Etiologia	30	Fracturile apofizei coronoide	75
Mecanismul de producere a fracturilor ..	31	Fracturile diafizei cubitusului	75
		Fracturile treimii proximale	75
		Fracturile treimii mijlocii și distale	76

	Pag.		Pag.
Fracturile extremității distale.....	77	Fractura tuberozității intercondi-	
Fracturile radiusului	77	liene a tibiei	102
Fracturile capului și gâtului radiusului	77	Fractura intraarticulară a podișului	
Fracturile diafizei radiusului	77	tibial	102
Fracturile extremității distale a radiu-		Fracturile juxtaarticulare ale extre-	
sului	78	mității proximale a tibiei.....	104
Fracturile supracondiliene	78	Fractura tuberozității anterioare a	
Fracturile articulare ale extremității		tibiei	104
distale a radiusului	81	Dezlipirea epifizei tibiale proximale	104
Epifizioliza extremității distale a		Fractura izolată a diafizei tibiei....	104
radiusului	82	Fractura izolată a diafizei peroneului	105
Fracturile ambelor oase ale antebrațului	82	Fractura diafizară a ambelor oase ale	
Fracturile oaselor mîinii	84	gambei	105
Fracturile oaselor carpului	84	Fractura extremităților distale ale	
Fractura scafoidului	84	oaselor gambei	106
Fractura semilunarului	85	Fracturile juxtaarticulare ale gleznei	106
Fractura osului mare	85	Fractura maleolei interne	107
Fracturile celorlalte oase ale carpului	85	Fractura maleolei externe	107
Fracturile metacarpienelor	85	Fracturile bimalolare	108
Fractura Bennett	85	Diastaza tibio-peronieră inferioară..	110
Fractura Rolando	86	Fracturile pilonului tibial	110
Fracturile falangelor	86	Calusurile vicioase în regiunea tibio-	
Fracturile primelor falange	86	tarsiană	111
Fracturile falanginelor	87	Fracturile astragalului	111
Fracturile falangetelor	87	Fracturile calcaneului	112
Fracturile deschise ale mîinii	87	Fractura scafoidului tarsian	115
Fracturile membrului inferior	88	Fractura cuboidului	115
Fracturile femurului	88	Fracturile oaselor cuneiforme	115
Fracturile extremității proximale	88	Fracturile metatarsienelor	116
Fracturile capului femoral	88	Fracturile oaselor degetelor	116
Epifizioliza capului femoral	88	Fracturile coloanei vertebrale	116
Fracturile cervicale	89	Fracturile rahisului cervical	119
Fracturile bazicervicale sau cervico-		Fracturile atlasului	119
trohanteriene	93	Fracturile axisului	120
Fracturile trohanterului mare	93	Fracturile ultimelor cinci vertebre	
Fracturile trohanterului mic	94	cervicale	120
Fracturile transtrohanteriene	94	Fracturile rahisului dorso-lombar	121
Fracturile diafizei femurului	94	Fracturile izolate ale apofizelor spinoase	121
Fracturile subtrohanteriene	94	Fracturile izolate ale apofizelor trans-	
Fracturile treimii mijlocii a diafizei		verse	121
femurului	95	Fracturile apofizelor articulare	121
Fracturile supracondiliene	96	Fracturile izolate ale arcurilor poste-	
Fracturile extremității distale a femu-		rioare	122
lului	97	Fracturile corpurilor vertebrale.....	122
Dezlipirea epifizei distale a femurului	97	Sindromul Kümmel-Verneuil	122
Fracturile condililor femorali.....	98	Fracturile bazinului	123
Fracturile rotulei	98	Fracturile parțiale ale bazinului	123
Rupturile ligamentului cvadricipital		Fracturile osului iliac	123
și ale celui rotulian	99	Fracturile ramurii pubiene	123
Leziuni traumatiche ale ligamentelor și		Fracturile ischionului	124
meniscurilor genunchiului	100	Fracturile sacului	124
Luxația și ruperea meniscurilor	100	Fracturile coccixului	124
Ruperea ligamentelor încrucișate .	101	Fracturile cotiloidiene marginale.....	124
Ruperea ligamentelor laterale	101	Fracturile cotiloidiene, cu sau fără	
Fracturile oaselor gambei	102	înfundarea capului femoral	125
Fracturile extremității proximale a		Fracturile centurii pelviene	125
tibiei	102	Luxațiile membrului superior	127

	Pag.		Pag.
Luxațiile claviculei	127	Luxația rotulei	145
Luxațiile extremității externe	127	Luxația recidivantă a rotulei	146
Luxațiile extremității interne	128	Luxația capului peroneului	146
Luxațiile scapulo-humerale	129	Luxațiile piciorului	147
Luxațiile scapulo-humerale recente..	129	Luxația tibio-astragaliană	147
Luxațiile anterioare	129	Luxația articulației subastragaliene..	148
Luxațiile posterioare	131	Luxația articulației mediotarsiene ..	148
Luxațiile în jos	132	Luxația scafoidului	149
Luxațiile în sus	132	Luxația tarso-metatarsiană	149
Luxațiile scapulo-humerale recidivante	132	Luxația degetelor	149
Luxația voluntară a umărului	133	Luxațiile coloanei vertebrale	150
Luxația-fractură a capului humerusului	133	Luxațiile vertebrelor cervicale	150
Luxațiile scapulo-humerale vechi....	133	Luxația și subluxația atlasului.....	150
Luxațiile cotului	134	Luxația și subluxația axisului	150
Luxațiile recente ale cotului	134	Luxația celorlalte vertebre ale regiunii	
Luxația posterioară	134	cervicale	150
Luxația anterioară	135	Luxațiile vertebrelor dorso-lombare	151
Luxațiile laterale ale celor două		Luxațiile bazinului	151
oase ale antebrațului	136		
Luxația izolată a capului radiusului	136	<i>Osteomielita</i>	152
Luxațiile divergente ale oaselor ante-		Acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU	
brațului	136	<i>Osteomielita copilului și a adolescentului</i>	152
Luxațiile vechi ale cotului, care nu		Etiologia și patogenia	152
pot fi repuse ortopedic	137	Anatomia patologică	153
Luxațiile gâtului mîinii și ale mîinii	137	Simptomele	154
Luxațiile extremității distale a cu-		Formele clinice și evoluția	155
bitusului	137	Complicațiile	157
Luxația anterioară izolată	137	Prognosticul	157
Luxația posterioară izolată	139	Tratamentul	158
Luxațiile radio-carpiane	139	<i>Osteomielita sugarului</i>	159
Luxația radio-carpiană înainte..	139	<i>Osteomielita adultului</i>	160
Luxația radio-carpiană îndărăt..	139	Tratamentul osteomielitei cronice	161
Luxațiile carpiene și metacarpiane	139	<i>Tuberculoza osoasă și osteo-articulară</i>	162
Luxația izolată a semilunarului..	139	Acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU	
Osteomalacia semilunarului sau		Etiologia	162
boala Kienböck	139	Fiziopatologia infecției tuberculoase	
Luxația scafoidului	139	osteo-articulare	163
Luxația trapezo-metacarpiană ..	139	Anatomia patologică	166
Luxația carpo-metacarpiană ..	139	Simptomele	168
Luxațiile metacarpo-falangiene și		Diagnosticul	169
falango-falangiene	139	Evoluția	170
Luxația metacarpo-falangiană a		Tratamentul	170
policelui	139	<i>Tuberculoza scapulo-humerală</i>	175
Luxațiile metacarpo-falangiene ale		<i>Tuberculoza cotului</i>	175
celorlalte degete	140	<i>Tuberculoza gâtului mîinii, a regiunii car-</i>	
Luxațiile falango-falangiene....	140	<i>piene și a degetelor</i>	177
Luxațiile membrului inferior	140	<i>Tuberculoza osteo-articulară sacro-iliacă..</i>	178
Luxațiile coxo-femorale	140	<i>Tuberculoza osteo-articulară coxo-femorală</i>	179
Luxațiile coxo-femorale recente, tipice	141	<i>Osteo-artrita tuberculoasă a genunchiului</i>	189
Luxațiile posterioare	141	<i>Osteitele și osteo-artritele articulației tibio-</i>	
Luxațiile anterioare	142	<i>tarsiene și ale piciorului</i>	196
Luxațiile coxo-femorale recente, atipice	143	<i>Osteita calcaneului</i>	196
Luxațiile ce nu pot fi reduse ortopedic	143	<i>Osteita tuberculoasă a scafoidului</i>	197
Luxațiile coxo-femorale vechi....	144	<i>Osteo-artita tuberculoasă tibio-tarsiană</i>	197
Luxațiile genunchiului	144	<i>Osteo-artrita subastragaliană</i>	199
Luxația recentă a genunchiului	144	<i>Osteo-artrita părții anterioare a picio-</i>	
Luxațiile ireponibile	145	<i>ului</i>	199
		<i>Morbul Pott</i>	199

	Pag.		Pag.
Etiologia	199	Clasificarea arteritelor	289
Anatomia patologică	200	Patogenia	291
Simptomele	202	Simptomele	293
Evoluția	204	Sindromul de obliterare a arterei....	293
Complicațiile	204	Metodele de explorare	294
Diagnosticul	205	Tratamentul	298
Tratamentul	208	Arteritele senile sau prin supraîncărcarea	
Tratamentul ortopedic	203	pereților	303
Tratamentul chirurgical	209	Trombangeita	305
Morbul Pott suboccipital	209	Sindromele vasomotorii	306
<i>Tumori osoase</i>	211	Boala Raynaud	307
Acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU		Sindromele vasomotorii mixte	310
și dr. A. DORTHEIMER		Sindromele de vasodilatare	310
Tumori benigne	211	BOLILE SISTEMULUI LIMFATIC	311
Osteomul	211	Dr. D. GEROTA	
Osteomul osteoid	211	Limfangita și limfadenita acută	311
Condromul	211	Limfangita acută	311
Fibromul	214	Limfadenita acută	312
Angiomul	214	Limfangita și limfadenita cronică	313
Granulomul eozinofil	215	Tuberculoza vaselor și ganglionilor limfatici	314
Tumoarea cu celule gigante	216	Limfogranulomatoza inguinală	317
Tumori maligne	219	BOLILE CHIRURGICALE ALE NERVELOR	
Sarcomul osteogenetic	219	PERIFERICI	324
Mieloamele	226	Dr. E. PAPAHAĞI	
Mielomul multiplu	227	Traumatismele nervilor periferici	325
Plasmocitomul solitar	229	Clasificare	325
Reticulosarcomul osos	229	Patogenie	326
Tumori maligne secundare ale oaselor	230	Fiziopatologie	327
<i>Bolile articulațiilor</i>		Traumatismele deschise ale nervilor peri-	
Acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU		ferici	327
Fiziopatologia articulației	231	Etiologia	327
Artritele acute	234	Anatomia patologică	328
Anchilozele și înțepenirile articulare de		Secțiunile complete ale nervilor	328
natură infecțioasă	238	Etapa leziunilor distructive	328
Artrozele	243	Etapa de regenerare	329
Artroza deformantă a hemofilicilor	246	Regenerarea defectuoasă. Lipsa re-	
Corpii străini articulari	247	generării	331
Osteo-condromatoza	247	Secțiunile parțiale ale nervilor	333
Osteo-condrita disecantă	248	Leziunile nervilor, în care este păstrată	
BOLILE VENELOR	250	continuitatea țesutului conjunctiv....	333
Conf. dr. P. BRÎNZEU		Leziunile asociate în rănilor nervilor....	333
Rănilor venelor	250	Leziunile părților moi	333
Boala varicoasă	251	Leziunile oaselor	334
Boala trombo-embolică	260	Leziunile vaselor mari	334
Insuficiența venoasă cronică	266	Simptomele	334
BOLILE ARTERELOR	270	Sindromul de întrerupere fiziologică	
Conf. dr. P. BRÎNZEU		totală a nervului	335
Traumatismele arterelor	270	Tulburări ale musculaturii	335
Contuziile arterelor	270	Tulburări de sensibilitate	336
Rupturile arterelor	272	Tulburări de reflectivitate	336
Rănilor arterelor	272	Tulburări vasomotorii și trofice ..	336
Anevrismele arterelor	273	Sindromele disociate	336
Anevrismele arterio-venoase	277	Sindromul de stupefacție	337
Anevrismul cirsoid	281	Sindromul de compresiune	337
Emboliile	282	Sindromele de iritație	337
Arteritele obliterante	285	Tulburări ale musculaturii	338
Anatomia patologică	286		

	Pag.		Pag.
Tulburări de sensibilitate.....	338	Fracturile craniului	383
Tulburări vasomotorii și trofice..	338	Fracturile bolții craniului	383
Cîteva forme particulare ale sindromului de iritație	339	Fracturile bazei craniului	385
Sindromul de regenerare	340	Complicațiile cerebro-meningeale ale traumatismelor craniene	388
Simptome caracteristice în rănirea celor mai importanți nervi periferici	341	Complicațiile infecțioase	389
Membrul superior	341	Complicațiile neinfecțioase	390
Membrul inferior	347	Tratamentul	394
Diagnosticul	350	Tratamentul medical	394
Tratamentul	352	Tratamentul chirurgical	394
Tratamentul chirurgical	352	Indicații operatorii speciale.....	395
Principii generale	352	Tratamentul complicațiilor infecțioase	395
Metodele de tratament chirurgical	354	Tratamentul complicațiilor neinfecțioase	396
Tratamentul chirurgical paliativ ..	362	Tratamente particulare	398
Tratamentul conservator	363		
Traumatismele închise ale nervilor periferici	364	BOLILE REGIUNII BUCO-MAXILO-FACIALE	399
Luxația	364	Prof. dr. VALERIAN POPESCU	
Compresiunea	364	Istoricul chirurgiei buco-maxilo-faciale..	399
Contuzia	365	Noțiuni de anatomie și fiziologie	400
Elongația și ruptura	365	Gura	400
Tumori nervilor periferici	366	Fața	401
Tumori primitive	366	Malformațiile congenitale ale feței	411
Tumori secundare	368	Despicăturile labio-maxilo-palatine	411
		Formele anatomo-clinice	411
PARTEA A PATRA		Despicăturile parțiale	412
BOLILE CHIRURGICALE ALE CAPULUI..		Despicăturile totale	413
TRAUMATISMELE CRANIO-ENCEFALICE	371	Frecvența	414
Dr. D. GEROTA		Etio-patogenia	415
Traumatismele deschise (rănile cranio-encefalice)	371	Tulburările funcționale	416
Etiologia	371	Tratamentul	417
Clasificarea	372	Tehnica operatorie	417
Anatomia patologică și mecanismele de producere	373	Despicăturile anterioare	417
Perioada acută de început	374	Despicăturile posterioare	420
Perioada reacțiilor și a complicațiilor timpurii.....	375	Tratamentul ortopedic	421
Perioada lichidării complicațiilor timpurii	376	Traumatismele maxilo-faciale	422
Perioada complicațiilor târzii	377	Rănile buco-maxilo-faciale	422
Perioada sechelelor	377	Etiologia	422
Simptomele	377	Clasificarea	423
Perioada de început sau acută....	378	Simptomele	424
Perioada reacțiilor și complicațiilor timpurii	378	Complicațiile	426
Perioada de lichidare a complicațiilor timpurii	379	Tratamentul	426
Perioada complicațiilor târzii	379	Ingrijirile de urgență	427
Diagnosticul	380	Tratamentul imediat (de urgență) al rănii	428
Tratamentul	380	Tratamentul definitiv al leziunilor părților moi și leziunilor osoase	431
Rănile pielii capului	380	Igiena și alimentația	432
Rănile cu fractură a bolții.....	381	Tratamentul de corectare.....	433
Răni complicate cu deschiderea sinurilor aeriene sau a sinurilor venoase..	382	Fracturile mandibulei	433
Traumatismele închise	383	Fracturile maxilarului	445
		Fracturile arcadei temporo-zigomatice....	450
		Infecțiile buco-maxilo-faciale	454
		Etio-patogenia	454
		Anatomia patologică	455

	Pag.		Pag.
Formele anatomo-clinice	455	Sarcoamele	500
Abcese periosoase	455	Epitelioamele	501
Abcese spațiilor superficiale	457	Bolile articulației temporo-mandibulare	506
Supurațiile spațiilor profunde ..	463	Artritele temporo-mandibulare	506
Supurațiile difuze	465	Artritele acute	506
Osteita și osteomielita maxilarelor.....	468	Artritele cronice	508
Necrozele chimice	473	Luxațiile temporo-mandibulare	510
Tumori maxilo-faciale	475	Luxația anterioară	510
Tumori părților moi buco-faciale	475	Luxația posterioară	513
Tumori obrazului	475	Luxațiile laterale	514
Tumori benigne	475	Luxațiile recidivante	514
Cancerul obrazului	477	Constricția mandibulei	516
Tumori buzelor	480	Anchiloza temporo-mandibulară	518
Tumori benigne	480	Bolile glandelor salivare	522
Cancerul buzelor	481	Inflamațiile glandelor salivare	524
Tumori limbii	483	Parotiditele acute	524
Tumori benigne	483	Parotidita acută epidemică	524
Cancerul limbii	485	Parotidita acută purulentă	524
Tumori podelei gurii	488	Parotiditele postoperatorii	526
Ranula	488	Parotiditele cronice	527
Chisturile dermoide	491	Submaxilita acută purulentă	528
Cancerul podelei gurii	492	Submaxilita cronică	529
Tumori maxilarelor	493	Tumori glandelor salivare	529
Pseudotumori	493	Chisturile salivare	529
Pseudotumori luetice	493	Tumori benigne	529
Pseudotumori tuberculoase	494	Tumori mixte	530
Pseudotumori actinomicotice....	494	Tumori maligne	532
Epulidele	494	Tumori maligne ale glandei pa-	
Adamantinomul	498	rotide	533
Odontomul	499	Litiâza salivară	534
Tumori benigne	499	Fistulele salivare	540
Tumori maligne	500	Fistulele parotidice	541

Rectificare: Capitolul „Fizioterapia” publicat în volumul I, de la pagina 300—324 este scris de Prof. dr. D. Danicico și dr. C. Sarameșiu.

REDACTIA

PARTEA A TREIA

BOLILE CHIRURGICALE
ALE ȚESUTURILOR

BOLI CHIRURGICALE ALE PIELII ȘI ȚESUTULUI CONJUNCTIV SUBCUTANAT

BĂTĂTURA

Bătătura este o îngroșare a stratului cornos al pielii, care apare ca o reacție de adaptare a organismului la unul din factorii mediului extern, și anume apăsarea. Obişnuit, se înfățișează ca o mică ridicătură bine delimitată, plană, care continuă pe nesimțite stratul cornos al pielii din jur. Uneori, în miezul bătăturii se găsește un simbur cornos, care pătrunde în epiderm sau chiar în derm. În acest caz, bătătura este dureroasă.

Bătăturile apar la locul unde se exercită o apăsare ușoară dar prelungită asupra țesuturilor. Fiziologic, găsim îngroșări ale stratului cornos la punctele de sprijin ale piciorului. Astfel, la nivelul plantei există îngroșări ale stratului cornos în dreptul capului metatarsianului I și V și la călcâi. La cei ce merg desculți, aceste îngroșări sînt foarte mari și străbătute de plesnituri. În legătură cu unele profesii pot apărea îngroșări ale stratului cornos în alte regiuni. Astfel sînt bătăturile palmare la barcagii, la muncitorii manuali agricoli, fierari, la cei care fac gimnastică la trapez etc. În general, bătăturile profesionale nu sînt dureroase. Ele devin dureroase atunci cînd apare simbur cornos. În aceste cazuri, sub simbur cornos se poate dezvolta o cavitate seroasă. Aceasta se poate infecta. Cînd simbur cornos se dezvoltă în regiunea plantară, mersul bolnavului este stîmjenit. Bolnavul calcă pe marginea opusă a piciorului și din cauza acestui mers nefiziologic apar dureri în gambă și chiar în coapsă. Mulți dintre acești bolnavi sînt considerați artritici sau reumatici.

Din punct de vedere chirurgical prezintă interes bătăturile dureroase și cele infectate.

Tratamentul. Pentru a preveni apariția bătăturilor la picior, se recomandă o igienă a încălțăminte: să nu fie strîmtă, iar vîrfurile să nu fie ascuțite; femeile vor evita încălțăminte cu toc înalt. Tratamentul paliativ constă în a tăia simbur central cît mai aproape de suprafața pielii, pentru a reduce astfel puterea sa de apăsare, protejînd apoi regiunea cu un strat subțire de vată. Tratamentul curativ cuprinde doi timpi: înmuierea și scoaterea simbur cornos. Un medicament foarte vechi, folosit pentru înmuierea simbur cornos, este colodiul salicilic (Vigier):

<i>Rp.</i>	
Acid salicilic	1 g
Alcool 95°	3 g
Eter 60°	2 g
Ext. alc. cannabis indica	0,5 g
Colodiu calcinat	5 g

Acest medicament, care este adeziv la piele, se aplică în fiecare seară. După opt zile, în baie caldă, se scoate simbur bătăturii.

Cazurile nevîndecate prin procedeul amintit pot fi tratate prin electrocoagulare sau distrugerea bătăturii cu zăpadă carbonică.

Tratamentul chirurgical constă în extirparea în bloc a bătăturii, urmată de cusătură. În caz de bătătură infectată, tratamentul chirurgical se adresează în primul rând infecției; numai după aceea se pune problema tratării bătăturii.

UNGHIA ÎNCARNATĂ

Unghia încarnată este creșterea defectuoasă a unghiei, care, pătrunzând în țesuturile din jur, unde se comportă ca un corp străin, duce la dezvoltarea procesului inflamator, urmat de ulcerării ale țesuturilor și dureri. Adesea, unghia încarnată se infectează și în acest caz apar toate semnele locale și generale ale infecției.

Etiologia. Localizarea cea mai obișnuită este la degetul mare de la picior. Se încarnează mai ales marginea laterală a unghiei. Este o boală a adolescenților și adulților. Se observă excepțional la copii și este rară la bătrâni. Este mai des întâlnită la bărbați. Dintre cauzele favorizante, pe primul plan se situează încălțăminte nepotrivită, care grăbește apariția încarnării. Unghia încarnată apare uneori la bolnavii cașectici care stau timp îndelungat în pat. Cauza unghiei încarnate este o tulburare de creștere a unghiei; marginea laterală se îngroașă mult și se răsucește spre țesuturi. Ea alcătuiește un pinten cornos care pătrunde în țesuturi și produce iritația lor. Rolul factorilor mecanici (încălțăminte) este secundar; grăbește numai simptomele clinice, dar nu este cauza lor.

Anatomia patologică. La locul de apăsare a unghiei asupra țesuturilor apare o ulceratie, care nu întârzie să se infecteze. Iritația mecanică și infecția țesuturilor produc creșterea lor patologică. Apar muguri cărnoși, care acoperă în parte marginea laterală a unghiei. Unghia devine groasă și își pierde luciul ei normal.

Simptomele. La început, bolnavul are numai o senzație dureroasă, care, printr-o încălțăminte defectuoasă, se accentuează la oboseală. Când apar ulceratia și reacția inflamatorie, degetul se umflă, pielea este roșie. La apăsare se produc dureri vii, iar din șanțul marginal mustește o picătură de puroi. Mai târziu, când cresc mugurii cărnoși, marginea laterală a unghiei este acoperită de un țesut de granulație de culoare roșie-vinată-murdar și care sângerează la cea mai mică atingere. Când țesutul de granulație se maturează, sîngerarea este neînsemnată, în schimb din șanțul unghial se scurge o secreție sero-purulentă. În acest stadiu evolutiv durerile sînt neîntrerupte. Bolnavul nu se mai poate încălța. Dacă îndepărtăm cu ajutorul unei pense marginea tegumentelor, vedem pintenul unghial dezlipit, de culoare galbenă-cenușie. În această fază infecția supraadăugată este aproape constantă, de aceea la examenul clinic putem descoperi dîre de limfangită, iar ganglionii inguinali sînt măriți de volum și dureroși.

Diagnosticul este în general ușor de pus. El se sprijină pe localizarea și aspectul clinic al leziunii. Cu toate acestea se fac greșeli de diagnostic, luîndu-se drept unghie încarnată perionixisul sifilitic sau tuberculos.

În acest caz evoluția este mult mai înceată, iar procesul patologic prinde cu totul excepțional numai o singură unghie.

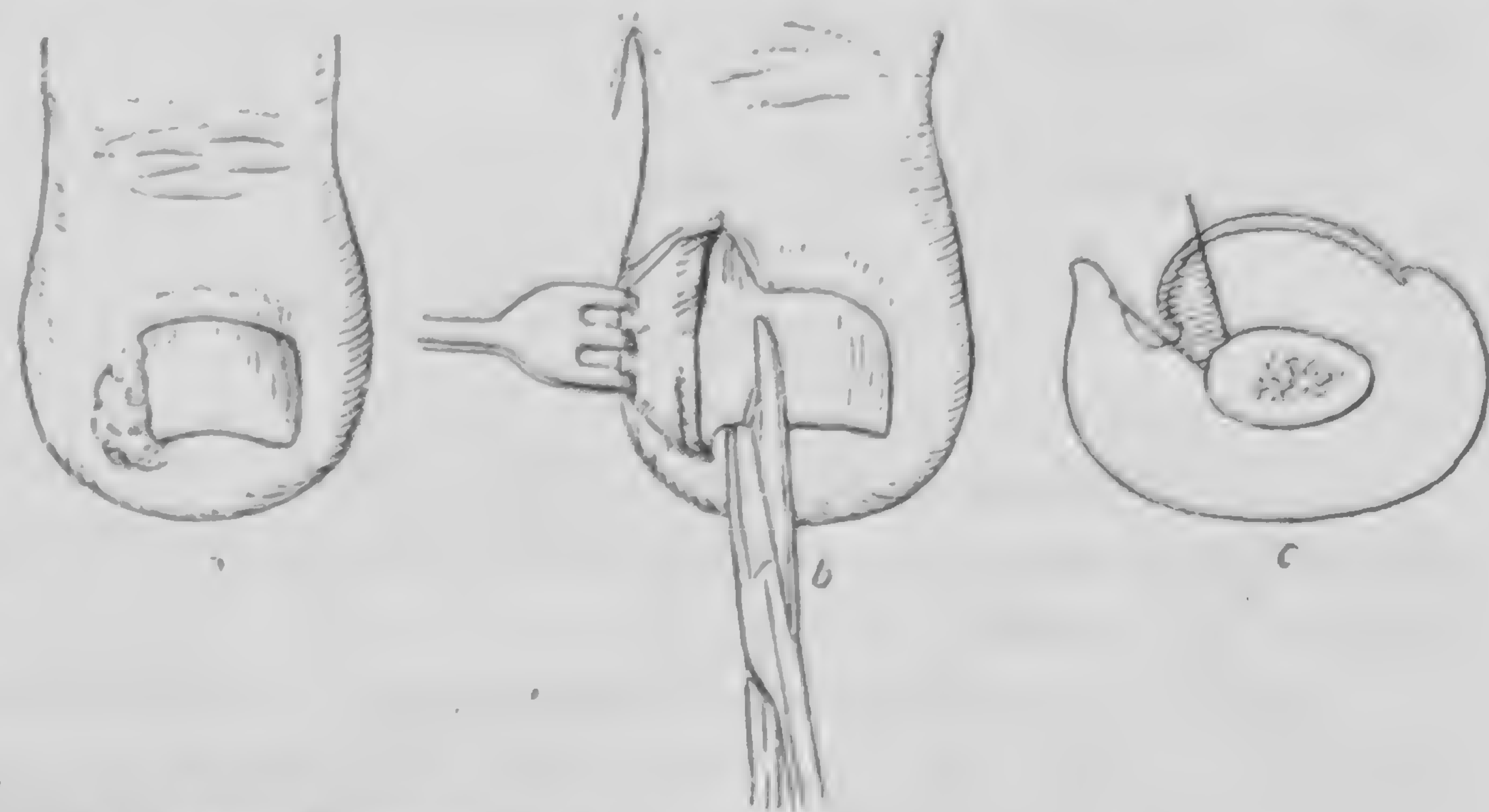
Exostoza subunghială se confundă adesea cu unghia încarnată. Această greșeală de diagnostic se datorește în primul rînd unui examen clinic superficial. Exostoza are caracter tumoral, iar colțurile unghiei nu pătrund în țesuturi. În caz de îndoială, radiografia rezolvă problema.

Tratamentul. Unghia încarnată se previne prin igiena piciorului. Îndeosebi bolnavii care au o tendință la încarnarea unghiei trebuie să fie foarte atenți. Ei trebuie să poarte încălțăminte potrivită. Unghia trebuie tăiată concav, și nu convex, astfel încît colțurile să apară în afara șanțului periunghial. Bolnavii care prezintă o deformare a unghiei, și sînt deci predispuși să facă boala, să-și înmoaie bine unghia în baie caldă și s-o taie cel puțin o dată pe săptămîină. În șanțul periunghial, liberat de apăsarea unghiei, se pune o margine de compresă

imbibată cu alcool de 70°. Dacă a apărut reacția inflamatorie, se aplică pansamente umede cu soluție Burow diluată 1/3, cu nitrat de argint 1/6 000 sau acid boric 4%.

Tratamentul curativ urmărește să împiedice creșterea unghiei care are tendință la încarnare. În acest scop se extirpă jumătatea laterală sau medială a unghiei împreună cu matricea ei (fig 1). De asemenea se poate scoate unghia întreagă și matricea. Prin scoaterea matricei, unghia nu mai crește. Scoaterea simplă a unghiei cu păstrarea matricei nu asigură prevenirea recidivei.

Tehnica este următoarea: anestezie loco-regională cu novocaină 1%; hemostază prin compresiune circulară la baza degetului; se croiește un lambou dreptunghiular care descoperă baza unghiei; cu un foarfece se despică unghia de la marginea liberă pînă la rădăcina ei, se desprinde de patul unghial și se



a) Se vede mugurele cărnos.
b) Hemisecțiunea unghiei și scoaterea matricei.
c) Zona de țesut bolnav ce trebuie scoasă.

Fig. 1 a, b, c. — Unghia încarnată.

smulge; se scoate matricea unghiei. Dacă unghia încarnată nu-i infectată, se coase rana operatorie și se aplică un pansament gras cu o pomadă cu penicilină. Dacă este infectată, se lasă o meșă cu penicilină și se face un pansament umed cu penicilină. În perioada post-operatorie, legat de caracterul evoluției rănii, se pot face băi calde, pansamente grase, sau pansamente uscate. Durata tratamentului este în medie de 30 de zile.

GRANULOMUL TELEANGIECTAZIC

Această boală a mai fost denumită botriomicom, denumire care se mai folosește din cînd în cînd și astăzi, deși științific este incorectă. Primii autori care au descris boala au crezut că este datorită unei infecții micotice.

Granulomul teleangiectazic este o tumoare benignă, așezată obișnuit la extremitățile membrelor (mînă, picior, degete), mai rar pe față.

Anatomia patologică. Tumoarea este formată din țesut conjunctiv tînăr, care amintește structura țesutului de granulație. Ceea ce îl deosebește de granulomul obișnuit este bogăția de capilare dilatate care împînzesc toată tumoarea, de unde denumirea de teleangiectazic. În țesutul conjunctiv se găsește totdeauna o puternică infiltrație inflamatorie.

Patogenia. Cauza acestei boli nu-i cunoscută. Infecția micotică, socotită odinioară drept cauză, nu a putut fi dovedită. Boala pare să fie datorită unei infecții cronice al cărei germen patogen nu a putut fi identificat. Stafilococul auriu, care se găsește aproape constant în tumoare, pare să se dezvolte în mod secundar. Mulți autori consideră granulomul ca o tumoare angiomatoasă ulcerată secundar. Oricum ar fi, este o tumoare benignă, care, extirpată corect, se vindecă totdeauna.

Sîmptomele. Granulomul teleangiectazic se înfățișează ca o tumoare cărnoasă de culoare roșie-vie care sîngerează la cea mai neînsemnată atingere (fig. 2). Suprafața tumorii este mamelonată, amintind imaginea unei zmeure. Dimensiunile ei variază de la un bob

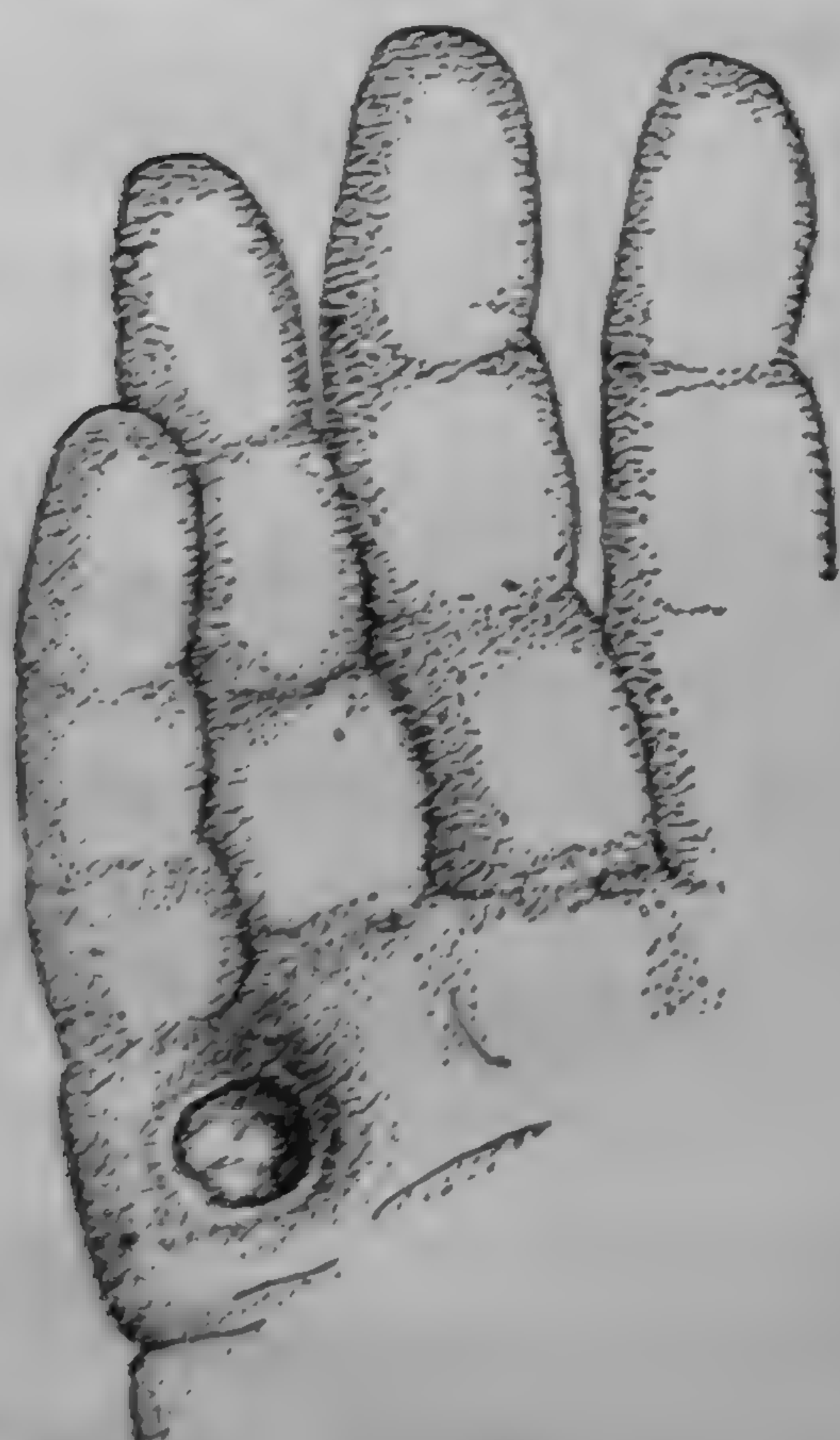


Fig. 2. — Granulom teleangiectazic al regiunii hipotenare.

de mazăre până la o cireasă. Nu are tendință evidentă de creștere. Pielea din jurul tumorii este subțire. Tumoarea nu prezintă simptome de inflamație. Nu se însoțește niciodată de adenopatie.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea în bloc a tumorii și țesuturilor vecine până în țesut sănătos. După operația corect executată, nu recidivează local și nu produce niciodată metastaze.

Chiuretarea tumorii sau cauterizarea ei duc aproape totdeauna la recidivă.

CHISTUL SEBACEU

Chistul sebaceu este o tumoare rotundă, de mărimi variabile, dar niciodată mai mare decît o nucă, ce conține o substanță grasă numită greșit sebum. Se întâlnește în regiunile păroase ale corpului.

Anatomia patologică. La chistul sebaceu se deosebește o cămașă învelitoare și un conținut. Peretele chistului este destul de subțire și format din țesut conjunctiv, căptușit pe fața lui interioară de un epiteliu pavimentos stratificat. Stratul intern de celule epiteliale suferă o degenerescență grasă, după care se desprinde și cade în interiorul chistului. Conținutul chistului este deci format dintr-o substanță care provine din degenerescența grasă a celulelor de înveliș ale chistului. Conținutul are înfățișări diferite: se poate prezenta ca o pastă groasă; alteori are aspectul lichid; mai rar este de consistența mierei. S-au dus multe discuții asupra punctului de plecare al acestei tumori.

Patogenia. Chistul sebaceu a fost considerat ca datorit unei acumulări de sebum secretat de glanda sebacee (Al. Pop). S-a dovedit însă că nu-i vorba de sebum, căci nu există o glandă care să-l secrete. Conținutul chistului este datorit descuamării celulelor care au suferit mai întîi o degenerescență grasă. Chistul sebaceu are cu glanda sebacee numai o legătură topografică, deoarece glanda propriu-zisă se atrofiază complet. Chistul sebaceu se dezvoltă la început în derm, dar, prin evoluția lui, pătrunde în țesutul conjunctiv subcutanat. Păstrează însă permanent o legătură strînsă cu pielea în partea lui centrală.

Simptomele. Chistul sebaceu se întâlnește, în ordinea frecvenței, pe pielea capului (fig. 3), față, umăr, spate și pe scrot. Apare la început ca o simplă ridicătură rotundă sau ovoidă care crește, și poate atinge dimensiunile unei nuci. Chistul este mobil față de planurile profunde și aderent de piele. La pipăit are o consistență variabilă în raport cu conținutul. Poate

fi fluctuent, păstos sau renitent. Este unic sau multiplu. Apare la vîrstă adultă. Se deosebește de chistul glandei sebacee prin aceea că la apăsare nu se golește. Nu trebuie confundat cu comedonul.

Complicația cea mai frecventă este infecția. În acest caz, tumoarea devine dureroasă, pielea capătă caracterele inflamatorii. După cîteva zile se simte fluctuența obișnuită a colecțiilor purulente. Degenerescența neoplazică a chistului este excepțională.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea chistului în întregime. Orice resturi din membrana chistului pot duce la

Fig. 3. — Chisturi sebacee multiple ale pielii capului.



recidivă. Chistul sebaceu trebuie extirpat împreună cu pielea de care aderă strâns. Pentru aceasta, sub anestezie locală, se face o incizie eliptică, ce depășește suprafața de alipire a chistului la piele. Dezlipirea lui de țesutul conjunctiv subcutanat înconjurător se face foarte ușor. Astfel izolat, chistul se enuclează ca un simbur. Injecțiile modificatoare, incizia simplă sau însoțită de chiuretajul cavității nu duc la vindecarea chistului sebaceu.

ELEFANTIAZISUL

Elefantiazisul este o stare patologică manifestată prin edem inflamator cronic al dermului și țesutului subcutanat însoțit de scleroză. Localizarea cea mai obișnuită este la membrul inferior și la organele genitale.

Etiologia. Cauza nu-i cunoscută; ceea ce se știe este că boala apare la adolescent sau la adult. În trecutul bolnavului există repetate infecții, îndeosebi erizipelul. Nu se poate preciza dacă erizipelul duce la apariția elefantiazisului sau, invers, edemul cronic ușurează apariția erizipelului. Nu există un agent patogen specific, deși Sabouraud a obținut din lichidul de edem elefantiazic culturi pure de streptococ. Se cunoaște însă elefantiazisul organelor genitale, care apare în urma infecției ganglionilor limfatici cu virusul limfogranulomatos.

Patogenia. Se admite în general că procesele inflamatorii cronice și repetate duc la astuparea căilor circulației de întoarcere, venoase și mai ales limfatice. Astuparea căilor de scurgere a limfei ar duce la staza limfatică și edem cronic. Desigur că această explicație pur mecanică nu-i suficientă, dar în stadiul actual încă nu avem cunoștințe mai precise.

Simptomele. Elefantiazisul membrului inferior prinde la început piciorul, apoi gamba și mai târziu coapsa, care sînt îngroșate (fig. 4). Pielea este întinsă, indurată, nu poate fi cutată, dar își păstrează mobilitatea față de planurile profunde subaponevrotice. Prin apăsare, edemul nu lasă urmă. În dreptul articulațiilor se formează șanțuri. În formele mai vechi, pielea devine groasă, șanțurile se adîncesc, iar pe marginile lor cresc vegetații papilomatoase. Aspectul general este al pielii de elefant, pahidermică, de unde și denumirea de elefantiazis. Evoluția bolii este cronică, putînd prezenta etape staționale mai mult sau mai puțin îndelungate. Privită în ansamblul ei, boala evoluează agravîndu-se continuu.

Tratamentul. Această boală fiind destul de greu de vindecat, trebuie luate toate măsurile ca să-i încetinim evoluția. Prevenirea infecțiilor, factor important de agravare, nu-i totdeauna ușoară, mai ales în formele mai înaintate. Terapia locală și antibioticele moderne nu au influențat în mod evident evoluția bolii. Tratamentul chirurgical își propune să facă noi căi de scurgere a limfei. În acest scop se rezecă aponevroza perimusculară pe mari suprafețe, pentru ca limfa din țesutul subcutanat să fie drenată spre planurile profunde, sănătoase (operația Kondoleon). Această operație a dat în unele cazuri ameliorări, dar nu se poate vorbi de o vindecare definitivă a bolii.

PANICULITA FEBRILĂ

Paniculita este inflamația exsudativ-proliferativă care are ca punct de plecare interstițiul țesutului adipos subcutanat și se caracterizează clinic prin febră și noduli inflamatori subcutanați. Primele cazuri au fost descrise la noi în țară de E. Crăciun. După unii autori ea ar fi identică cu celulita.

Etio-patogenia. Cauza paniculitei febrile este o infecție avînd ca punct de plecare un focar infecțios din organism

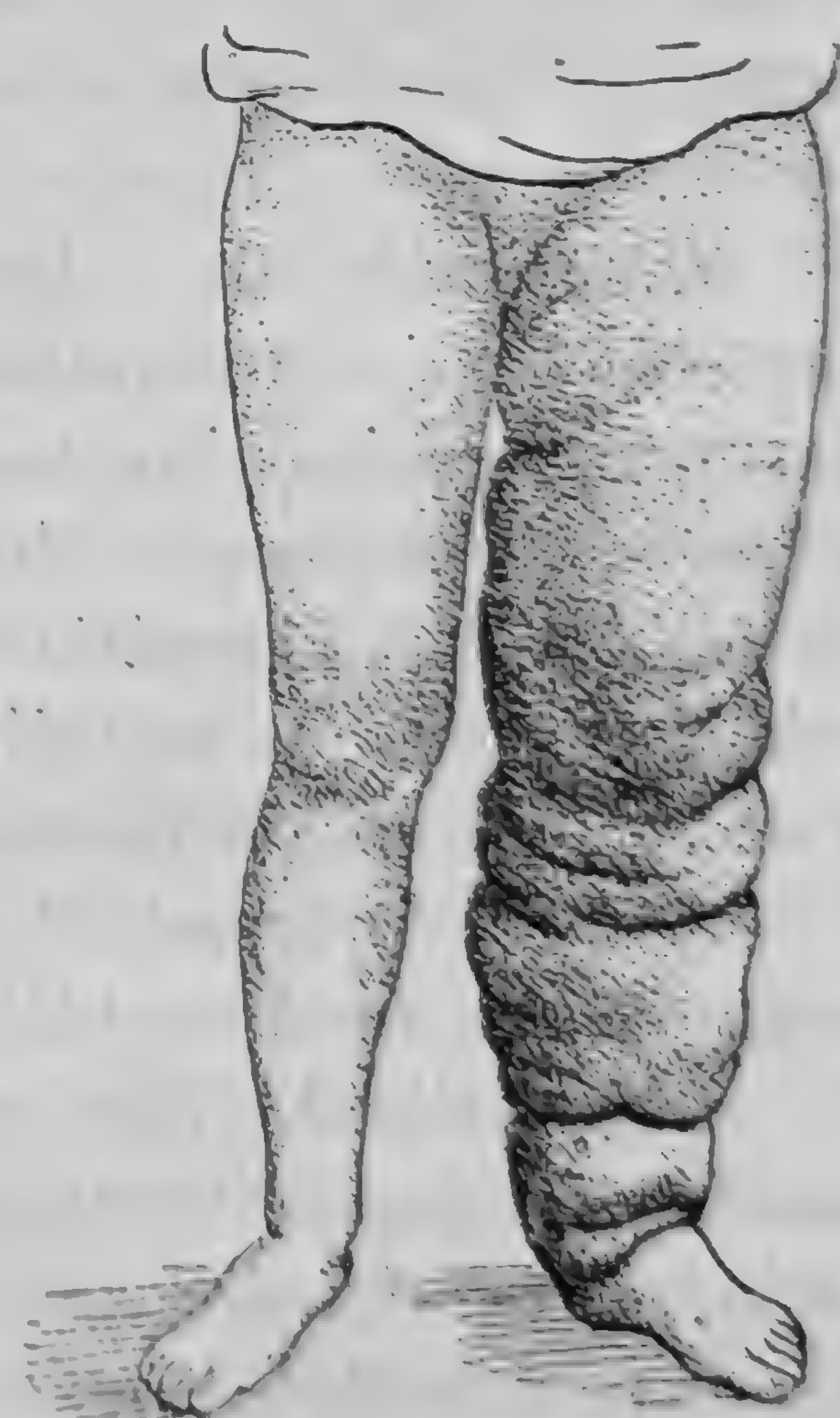
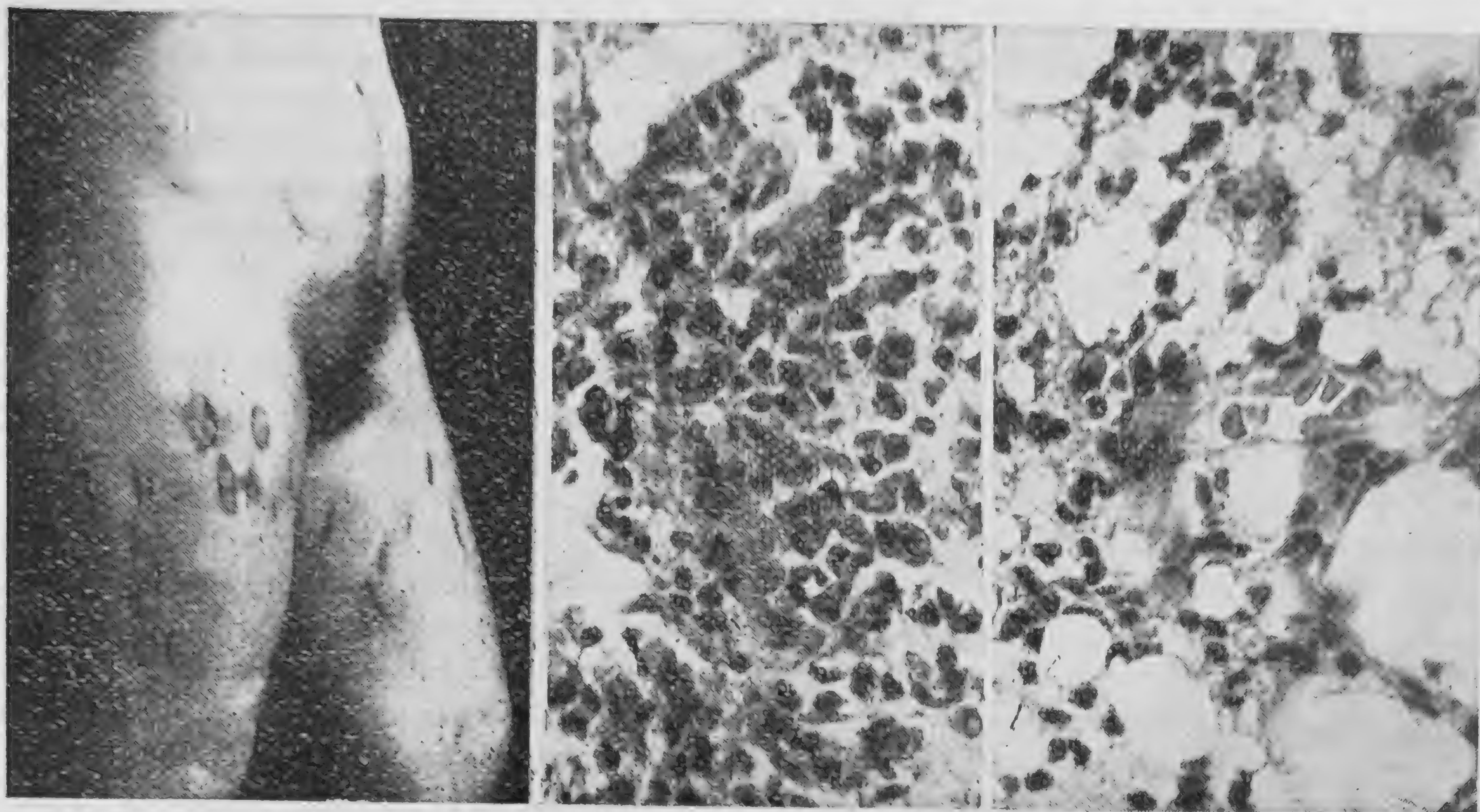


Fig. 4. — Elefantiazis al membrului inferior.



a) Se văd cicatrice multiple ale coapselor la nivelul unor noduli de paniculită abcedată.

b) pseudofolicul cu elemente limfo-histiocitare în vecinătatea unui proces de celulită.

Fig. 5. — Paniculită febrilă (Caz dr. E. Papahagi, dr. L. Georgescu, dr. V. Constantinescu).

(amigdalită, anexită etc.). Patočka a izolat, prin însămînțări făcute din nodulul de paniculită, un streptococ hemolitic piogen de tip A într-o fază mucoasă, probabil foarte virulent. Alți autori au mai izolat din nodulii de paniculită — este drept în cantități mici — și alți germeni (bacil coli, paracoli și streptococi).

Din focarul inflamator primitiv se însămînțează în organism germenii patogeni care au particularitatea de a se fixa și multiplica în țesutul adipos subcutanat (fig. 5a). La acest nivel se formează noduli inflamatori care pot să se resoarbă sau să abcedeze.

Anatomia patologică. La examenul microscopic se găsește leziuni diferite: noduli de proliferare reticulo-histiocitară, vase trombozate cu infiltrație inflamatorie cronică în jur, teritorii relativ largi de necroză de coagulare și pseudochisturi rezultate din necroza țesutului gras. Nu se găsește lipospongiocite, nici depozite de colesterol și acizi grași (vezi fig. 5 b).

Simptomele. De obicei, în urma unui proces septic (amigdalită, anexită etc.) apare ca simptom clinic dominant erupția de noduli inflamatori subcutanați. Această erupție se face în valuri succesive și pe teritorii limitate. Nodulii nu depășesc în general mărimea unui bob de fasole. Ei evoluează, fie spre resorbție, fie spre abcedare. Nu se întâlnește niciodată adenopatie satelită. Apariția nodulilor se însoțește totdeauna de febră. Febra persistă și între perioadele cînd apar nodulii inflamatori. Ea oscilează între 38—38,5°. Bolnavii prezintă o stare de anemie și astenie însemnată.

Alături de această formă febrilă, autorii cehi Vgborni, Jeniček, Jirasek și Mašek din Praga descriu forme subfebrile. S-au descris de asemenea forme afebrile.

Diagnosticul. Din cauza tabloului clinic, febrei și nodulilor de paniculită, cît și a caracterului leziunilor țesutului adipos, diagnosticul diferențial se face cu eritemul indurat Bazin, eritemul nodos, sarcoidul Darier-Roussy, reumatismul nodos febril. Biopsia are o mare valoare pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul. Leziunile fiind foarte caracteristice s-au încercat cele mai variate medicamente cu acțiune antiinfecțioasă, care au rămas în general fără rezultat. Pentru a calma

durerile se fac injecții locale cu procaină 0,5—1%, în jurul infiltratului.

S-au obținut oarecare rezultate cu aureomicină, cloromicetină, asociate cu hormoni și vitamine. S-a mai încercat transfuzii de sânge și perfuzii cu novocaină 1%.

EPITELIOMUL PAVIMENTOS AL PIELII

Epiteliomul pavimentos al pielii se împarte, din punct de vedere histologic, în spinocelular și bazocelular. Între aceste două forme pot exista structuri histologice intermediare. Structurii histologice îi corespund unele particularități clinice. Epiteliomul pielii se dezvoltă pe regiunile descoperite, față și mâini. Localizarea cea mai obișnuită este la față (fig. 6). Este o neoplazie a vârstei înaintate. Tumoarea se dezvoltă adesea pe o placă de keratoză senilă.

Evoluția este deosebit de încetă. Caracterul clinic principal îl formează ulcerarea cronică a pielii, fără tendință la cicatrizare, care se adâncește cu timpul, marginile ei îngroșate tinzând să se răsfrângă în afară.

Fundul ulcerăției este acoperit de muguri care sângerează puțin. Forma spinocelulară evoluează mai repede și se caracterizează prin prezența adenopatiei satelite. În forma bazocelulară, adenopia este foarte rară; în schimb leziunea locală are tendința de a roade în adâncime țesuturile (fig. 7), putând distruge și osul.

Tratamentul. Neoplasmul bazocelular este radiosensibil. Radioterapia de contact poate duce la cicatrizare și vindecare. Recidivele după tratament incomplet nu mai sînt totdeauna tot atît de radiosensibile.

Adenopatiile satelite se tratează chirurgical prin evidări ganglionare regionale.

Fig. 7. — Epiteliom bazocelular al feței (col. Institutului de oncologie).

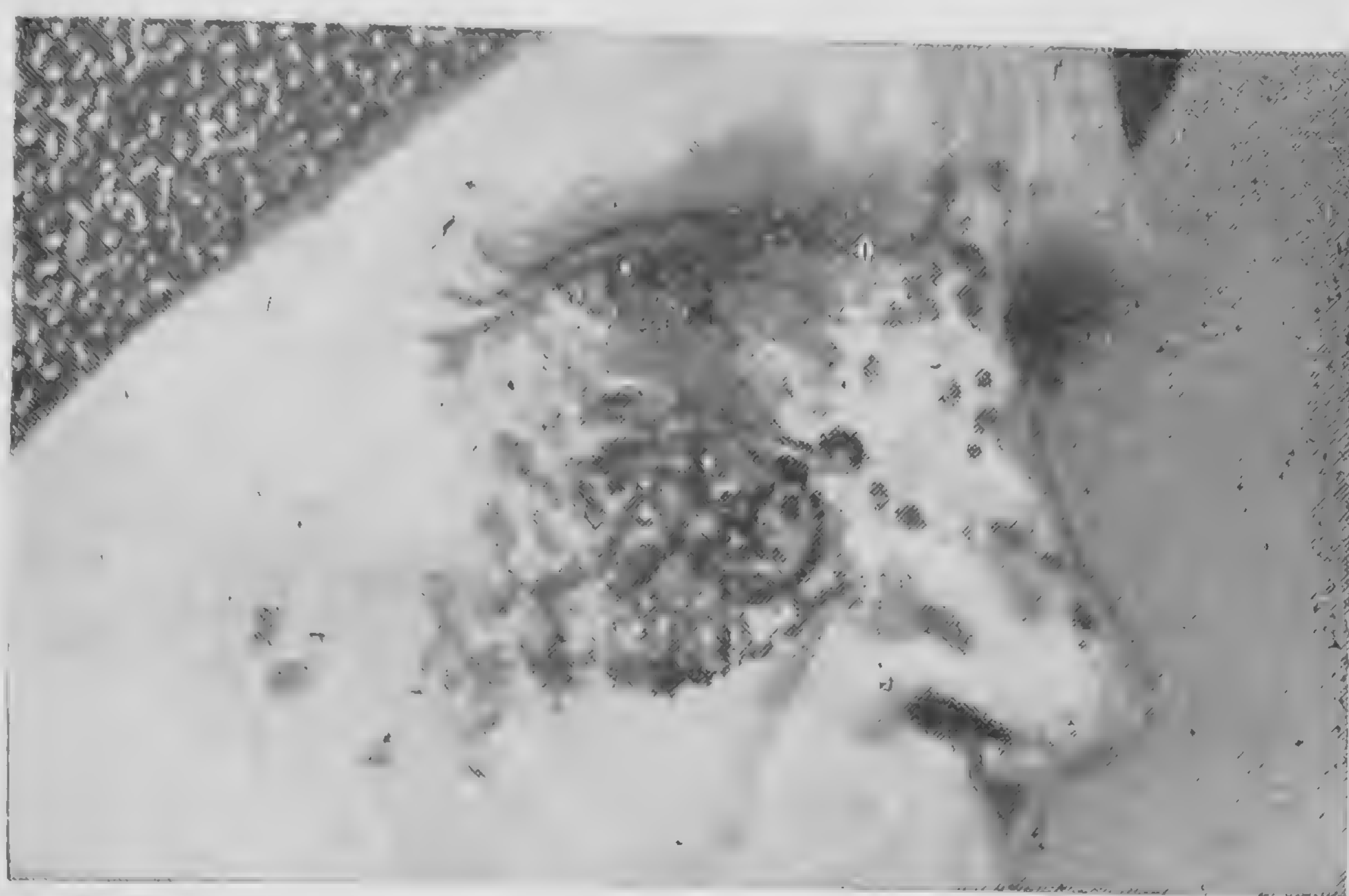


Fig. 6. — Epiteliom spinocelular al obrazului drept (colecția Institutului de oncologie).

Folosirea izotopilor radioactivi artificiali (atomi marcați) aduce noi posibilități în tratamentul acestei boli. În acest scop s-a folosit de către A. V. Koslova aurul radioactiv coloidal (Au^{198}). Autoarea a făcut injecții în tumoare cu Au^{198} coloidal, în cantitate de 24—210 mc*. În unele cazuri a obținut dispariția tumorii. Lewbear a folosit fosforul radioactiv (P^{32}), în aplicație locală. El a lipit pe piele o hîrtie îmbibată cu P^{32} . Doza terapeutică era fixată în funcție de eritemul pe care-l producea. D. G. Gherasimak a elaborat o metodă de tratament al cancerului pielii cu cobalt radioactiv (Co^{60}). El a introdus ace de Co^{60} în tumoare. Doza zilnică de iradiații varia între 250—500 r, iar puterea dozei era între 580—1 200 r, oră. Rezultatul a fost că 69 de bolnavi s-au ameliorat imediat. Din 56 de bolnavi care au fost urmăriți după acest tratament timp de un an, cancerul a recidivat în 5 cazuri. M. A. Volkov folosește în tratamentul cancerului pielii teleradioterapia cu Co^{60} obținînd rezultate bune în 83% din cazuri.

* mc = mili-curie. Unitatea de măsură a radioactivității este „curie” care este egală cu $3,47 \cdot 10^{10}$ dezagregare pe secundă.

BOLILE CHIRURGICALE ALE MUȘCHILOR ȘI TENDOANELOR

RUPTURA MUȘCHIULUI

În acest capitol vom analiza ruptura izolată a mușchiului, care se produce prin contracție musculară. Celelalte forme de rupturi ale mușchiului, prin zdrobire sau rănire, au fost studiate la capitolul traumatisme. De asemenea, nu intră în acest capitol distrugerile musculare care se produc o dată cu fractura osului.

Etiologia. Ruptura mușchiului se întâlnește obișnuit la oameni adulți și bine dezvoltați. În afară de ruperea mușchilor sănătoși, se mai pot întâlni în clinică rupturi ale mușchilor atinși de un proces patologic. Această situație se întâlnește în febra tifoidă și în infecții grave, care duc la degenerescența și atrofia mușchilor. Ruptura mușchilor sănătoși este o boală a tinerilor viguroși, dar insuficient antrenați în anumite sporturi. Astfel se explică frecvența mai mare la soldați. Mușchii la care se întâlnesc mai des rupturi sunt: dreptul abdominal, dreptul anterior al coapsei și bicepsul brahial. Ruptura mușchiului drept abdominal se observă la călăreți și se produce în timpul efortului de încălecare. Ruptura mușchiului biceps brahial este caracteristică la aruncători de greutăți, grenade, sulită etc. Mușchiul drept anterior al coapsei se rupe mai ales la săritorii în lungime sau în înălțime.

Anatomia patologică. Ruptura mușchiului poate fi completă sau incompletă. În ruptura incompletă, continuitatea mușchiului se păstrează. În cea completă, cele două capete ale mușchiului fug spre inserțiile lor osoase, astfel încât rămâne un spațiu destul de mare între ele. Repararea rupturii se face prin apariția unui țesut conjunctiv cicatricial. Deși se observă uneori o tendință de regenerare din partea mușchiului, aceasta este neînsemnată. În ruptura musculară completă se poate întâlni degenerarea unui segment al mușchiului din cauza lipsei nervilor și vaselor. În acest caz, după cicatrizare se contractă numai capătul muscular care și-a păstrat inervația intactă.

Simptomele. Clinic, ruptura mușchiului prezintă patru semne principale: durerea, impotența funcțională, hemoragia și apariția unui spațiu gol (o spărtură în continuitatea mușchiului).

Durerea este foarte intensă, ducând uneori la sincopă. Durerea de început scade treptat, dar regiunea rămâne timp îndelungat dureroasă. Impotența funcțională este la început completă din cauza durerii. După ce a trecut durerea, bolnavul are tulburări funcționale diferite, legate de mușchiul rupt și de gradul rupturii.

Hemoragia este simptomul local care apare de la început. În dreptul mușchiului rupt se dezvoltă o echimoză subcutanată. Ea poate lipsi când ruptura lasă intactă fascia de înveliș

a mușchiului. Când apare imediat după accident, este semn că, o dată cu mușchiul, s-a rupt și fascia de înveliș. Hematomul este constant, dând senzația unei tumori păstoase și dureroase.

Spărtura în continuitatea mușchiului este un semn care apare mai târziu și-l putem observa clinic după resorbția hematoului. Acest simptom apare cel mai evident în ruptura musculară totală sau subtotală. Pipăind mușchiul, descoperim o întrerupere în continuitatea lui, iar spre partea proximală constatăm o tumoare care nu-i altceva decât mușchiul retractat. Pentru a o pune în evidență, sfătuim bolnavul să-și contracte mușchiul (fig. 8). Tumoarea devine mai mare, de o consistență dură și se depărtează spre inserția mușchiului. Pe mușchiul în repaus tumoarea se șterge în parte și capătă o consistență mai moale. În rupturile musculare parțiale, simptomele descrise mai sus sînt mult mai șterse și adesea este greu să punem diagnosticul. În rupturile parțiale ale mușchiului și fasciei de înveliș, simptomatologia este modificată.

În acest caz spărtura în continuitatea mușchiului nu se simte, iar când bolnavul își contractă mușchiul, bombează sub piele tumoarea musculară, ceea ce dă imaginea de hernie musculară.

Prognosticul este bun; mușchiul se cicatrizează și în scurt timp își recapătă funcția. Cu totul excepțional și numai în rupturile complete, după cicatrizare poate să rămână o impotență funcțională mai însemnată.

Prognosticul poate fi întunecat de unele complicații și în primul rînd de metaplazia osoasă a mușchiului, osteomul muscular.

Tratamentul. În general, repausul este suficient pentru a obține vindecarea. Numai în rupturile complete, însoțite de retracție însemnată a mușchiului, este indicat tratamentul chirurgical.

Acesta constă în deschiderea focarului și coaserea mușchiului, pentru a obține o cicatrice strînsă și de bună calitate funcțională.

Mușchiul se imobilizează postoperator în poziția de retracție maximă.

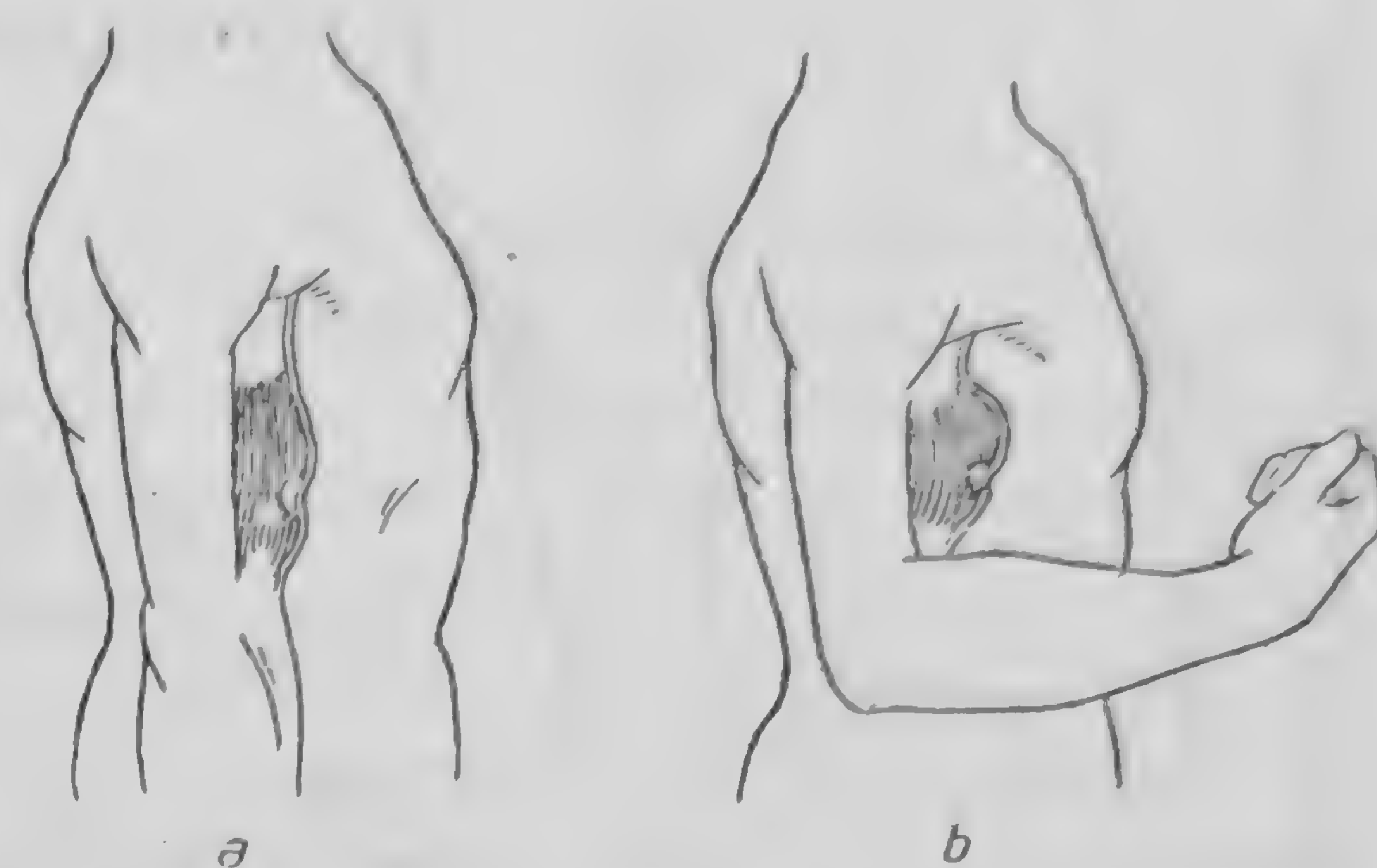
HERNIA MUȘCHIULUI

Hernia mușchiului se înfățișează ca o tumoare care iese sub piele printr-o spărtură sau slăbire a fasciei de înveliș. Tumoarea este formată din mușchi sănătos.

Etiologia. Este o boală rară, mult mai rară decât falsa hernie, produsă de ruptura parțială a mușchiului și aponevrozei. Mușchiul cel mai des herniat este tibialul anterior; îi urmează la distanță cvadricepsul și cu totul excepțional adductorul. Hernia mușchiului este rar produsă de un traumatism; de cele mai multe ori este datorită slăbirii aponevrozei de înveliș. Se observă mai ales la călăreți și bicicliști.

Simptomele. Tumoarea herniară se dezvoltă progresiv, spre deosebire de ruptura musculară, care apare brusc. Este de dimensiuni variabile; de obicei are mărimea unei nuci sau a unui ou.

Are o formă ovalară, iar în jurul tumorii se simte marginea tăioasă a aponevrozei. Când mușchiul este în repaus, tumoarea este moale și se reduce în parte. Când bolnavul își con-



a) mușchiul în repaus b) mușchiul contractat
Fig. 8. — Ruptura mușchiului (după Forgue).

tractă mușchiul respectiv, tumoarea dispare (fig. 9) total sau în parte, iar consistența ei devine dură. Greșeala de diagnostic se face cu forma pseudoherniară a rupturii musculare. Această greșeală de diagnostic nu are nici o importanță din punct de vedere practic.

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia cuneiformă a mușchiului herniat, hemostază corectă și coaserea aponevrozei.



a) mușchiul în repaus
b) mușchiul contractat

Fig. 9. — Hernia mușchiului tibial anterior (după Forgue).

MIOZITA

Miozita este localizarea procesului inflamator infecțios în țesutul muscular. După intensitatea reacției organismului, deosebim forme de miozită acută și cronică.

MIOZITA ACUTĂ

Etiologia. Miozita acută este o boală relativ rară. Raritatea ei poate fi explicată, printre altele, și prin faptul că mușchiul este un țesut bine vascularizat. Boala este mai frecventă la bărbat. Vârsta la care se observă mai des este între 20 și 40 de ani. Se localizează cu precă-

dere la mușchii supuși efortului. Frecvența localizării în diferiți mușchi este, în ordine descrescând, aproximativ următoarea: m. biceps brahial; m. sacro-lombar; m. triceps sural; m. deltoid; m. drept abdominal etc. Miozita acută este de obicei o localizare metastatică a infecției, din care cauză găsim totdeauna un focar primitiv, mai mult sau mai puțin evident clinic. Focarele primitive — puncte de plecare ale metastazei infecțioase — cel mai des întâlnite sînt: furunculul, furunculoza, panarițiul, infecția puerperală, eczeme infectate etc. Calea de propagare este cea sanguină. Localizarea infecției metastatice în mușchi este legată în primul rînd de reactivitatea generală a organismului, de aceea o întâlnim mai des la bolnavii slăbiți, în antecedentele cărora găsim expunere la frig, oboseală, traumatisme, avitaminoze, adică acele elemente care modifică reactivitatea organismului. Desigur că miozita poate fi produsă și prin infecția directă, ca în cazul unei răniri, sau prin infecții de vecinătate, ca, de pildă, un flegmon. Aceste forme de infecții ale mușchiului sînt descrise în alt capitol. În acest capitol se descrie numai forma de miozită care apare ca un focar metastatic. Microbul cel mai des întâlnit este stafilococul auriu; mult mai rar se întâlnește streptococul. Alți microbi sînt excepționali.

Anatomia patologică. Leziunile locale sînt diferite în legătură cu tipul anatomo-clinic al bolii. Pergola a deosebit mai multe tipuri anatomo-clinice de miozită acută: miozita difuză supraacută, miozita supurată cu abcese multiple, abcesul mușchiului și miozita nesupurată.

În miozita difuză supraacută necroza fibrei musculare apare înainte de a se fi dezvoltat reacția inflamatorie.

În formele supurate cu abcese multiple se observă toate stadiile inflamatorii, congestie și infiltrat leucocitar printre fasciculele musculare. Fibra musculară suferă o degenerescență granulo-grăsoasă și se mortifică. În puroi se găsesc resturi de fibre musculare.

Abcesul mușchiului conține puroi de culoare brună-ciocolatie în care se găsesc leucocite și resturi de fibre musculare. Peretele abcesului este format din țesut conjunctiv.

Simptomele. Aspectul clinic al miozitei acute este diferit, după forma anatomo-clinică.

Miozita difuză supraacută îmbracă de la început caracterul unei infecții grave. Bolnavul are frisoane repetate. Temperatura oscilează în jurul a 39—40°, pulsul este

accelerat și slab bătut. Starea generală este gravă, apare agitație și chiar delir. Simptomele generale preced pe cele locale care, datorită unei reactivități slabe a organismului, nu au caracterele obișnuite ale inflamației. Tegumentele regiunii sînt cianotice, uneori edemațiate. Nu se simte fluctuență; cel mult o împăstare locală. Evoluția acestei forme este deosebit de gravă. Nici chiar tratamentul modern cu antibiotice nu a reușit să schimbe radical prognosticul. În cazurile în care s-a reușit să se oprească evoluția spre moarte prin terapia antibiotică, rămîn totuși distrugerii musculare întinse.

Miozita acută cu abcese multiple are aceleași manifestări clinice ca și miozita difuză: febră mare, frisoane, puls modificat, prăbușirea stării generale. Evoluția însă este ceva mai înecată. Reactivitatea mai puternică a organismului duce în acest caz la apariția procesului inflamator local. Reacția inflamatorie locală se caracterizează printr-un edem destul de însemnat. În scurt timp apar simptomele locale, care amintesc flegmonul difuz. Diagnosticul diferențial cu flegmonul difuz este foarte greu de făcut, dar greșeala de diagnostic nu schimbă terapia. Incizia în miozita acută cu abcese multiple lasă să se scurgă o secreție sero-purulentă. Recidivele sînt destul de frecvente, căci inciziile nu pot deschide toate focarele purulente.

Abcesul mușchiului. Simptomele generale sînt mai puțin violente, în schimb cele locale sînt mai caracteristice. Inflamația mușchiului determină o atitudine specială, legată de funcția mușchiului respectiv. La pipăit se simte fluctuență.

Tratamentul miozitei acute purulente este comun cu al oricărei infecții. Tratamentul etiologic se face cu antibiotice. Se folosește îndeosebi penicilina în cantități mari, 500 000—1 000 000 u. și streptomycină 1 g pe zi. Antibioticele se asociază totdeauna cu medicația stimulatorie a organismului: transfuzii 200—250 cm³, vaccin Delbet în cantități mici, vitamină C etc. Tratamentul patogenic cuprinde infiltrația lombară cu novocaină după Vișnevski, comprese umede și repaus. Tratamentul chirurgical constă în incizie și drenaj. El este indicat în toate cazurile. Rezultatul cel mai bun se obține în miozita acută purulentă localizată.

MIOZITA CRONICĂ

Miozita cronică este infecția mușchiului produsă de germenii supurației și care evoluează cronic, clinic și anatomic. Definită astfel, se înlătură de la început infecțiile cronice specifice: tuberculoză, sifilis, micoze. După aspectul ei clinic și anatomic, miozita cronică prezintă două forme importante: miozita cronică pseudotumorală și abcesul cronic al mușchiului.

Simptomele. Forma pseudotumorală, după cum o arată și denumirea, se înfățișează clinic ca o tumoare musculară, care amintește foarte bine sarcomul mușchiului. Tumoarea este de mărimi variabile. Are o consistență dură, lemnoasă și este rău delimitată față de țesuturile vecine. Nu se însoțește de adenopatia ganglionilor regionali. Produce puține semne funcționale și nici un fel de reacție generală. Tumoarea este mobilă sub piele, cel puțin la început.

Pe secțiune se prezintă ca un țesut slăninosis, de culoare gălbuie, presărat cu mici abcese și zone de țesut granulos. După cum vedem, atât aspectul clinic, cit și cel anatomic, macroscopic, pretează la confuzie cu sarcomul. Numai examenul histologic poate rezolva diagnosticul.

Abcesul cronic al mușchiului se dezvoltă de obicei după o evoluție acută. Simptomele generale și locale ale infecției acute dispar repede, iar bolnavul, adesea, nici nu și le reamintește. Clinic se descoperă o tumoare de mărimi variabile, uneori impresionantă, bine delimitată și învelită într-o coajă dură. Prin pipăit se simte fluctuență. Ganglionii nu sînt măriți. Agentul patogen obișnuit întâlnit este stafilococul, de unde și denumirea mai veche de abces rece stafilococic al mușchiului. Cu totul excepțional s-au găsit alți microbi ai supurației.

Tumoarea scoasă în întregime are o cămașă formată din țesut conjunctiv foarte dens. Cămașa este căptușită pe dinăuntru cu țesut de granulație presărat cu mici abcese. Conținutul abcesului este format din puroi bine legat, de culoare roșiatică sau galbenă-verzuie. Puroiul conține leucocite degenerate (globule de puroi), resturi de fibre musculare și foarte numeroși stafilococi.

Tratamentul. Miozita cronică, indiferent de forma clinică, se tratează chirurgical. Tumoarea inflamatorie se scoate în întregime împreună cu țesutul muscular din vecinătate, care lasă impresia că se inseră pe tumoare. Din această cauză nu se găsește un spațiu care să permită dezlipirea. Rana operatorie se coase complet, lăsându-se numai un tub de dren prin care se injectează penicilină. Vindecarea se obține în 8—10 zile. Nu rămân tulburări funcționale însemnate.

METAPLAZIA MUSCULARĂ

Mușchiul poate să sufere transformări metaplazice în două direcții: scleroză și osificare. În acest capitol ne vom ocupa numai de metaplazia osoasă.

Osificarea mușchiului denumită și miozită osificantă poate să se înfățișeze clinic sub două forme: a) localizată — în acest caz este totdeauna urmarea unui traumatism; b) generalizată și progresivă (polimiozita osificantă progresivă) — în acest caz este o boală proprie a mușchilor de cauză încă necunoscută.

MIOZITA OSIFICANTĂ LOCALIZATĂ SAU OSTEOMUL MUSCULAR

Etiologia. Două condiții etiologice se întâlnesc cel mai des în această boală: traumatismul și vîrsta tînă. Traumatismul este aproape constant, fie că este puternic, cu zdrobiri de mușchi și formare de hematom, fie că este de intensitate mică dar repetat. În țesutul muscular iritat de traumatism se dezvoltă metaplazia osoasă. Ea începe de obicei de-a lungul tendoanelor sau ligamentelor.

Osteomul muscular datorit traumatismelor mici și repetate se dezvoltă în mușchiul adductor și se întâlnește adesea la soldații din arma cavaleriei. Masajul mai puternic expune de asemenea la metaplazia osoasă a mușchiului. Aceasta se observă mai ales la copii. Vîrsta tînă este prielnică metaplaziei musculare. Așa se explică pentru ce boala este rară la bătrîni și se întâlnește cu maximum de frecvență la adolescent și adultul tînăr. Este mai frecventă la bărbat. Osteomul muscular se mai întâlnește și după cistostomie. Mucoasa vezicii urinare grefată în țesutul muscular în timpul operației dezvoltă țesut osos. S-a mai observat osteomul muscular după unele operații pe stomac.

Patogenia. Miozita osificantă se dezvoltă în oricare mușchi. Cu toate acestea este mai des întâlnită în mușchii adductori, brahial anterior, triceps brahial, cvadriceps, marele pectoral și deltoid.

Osificarea începe de la inserția mușchiului pe os, din tendon sau de la punctul de legătură dintre tendon și mușchi.

Histologic este un os adevărat, cu canale haversiene, osteoblaști și depuneri de săruri calcare.

Pentru a explica apariția osificării mușchiului, s-au susținut două puncte de vedere. Ambele recunosc că traumatismul este cauza miozitei osifiante. Unii autori susțin că periostul dezlipit generează os, care se întinde și în mușchiul vecin. Încă de la Ollier se știe că grefa de periost făcută în mușchi produce țesut osos. Deci, traumatismul dezlipește periostul și astfel apare un focar osteogenetic activ care produce osteomul muscular. Această ipoteză este valabilă pentru miozita care apare după luxația cotului, fracturi etc. Cealaltă ipoteză socotește că osteomul muscular se dezvoltă din hematomul traumatic. Organizarea hemato-

mului, năpădirea lui de țesut conjunctiv tânăr de neoformație, condițiile metabolice oferite de mușchi, fac posibile depunerea sărurilor de calciu și formarea țesutului osos.

Simptomele sînt destul de caracteristice, ceea ce ne îngăduie să stabilim cu ușurință diagnosticul. După un traumatism puternic sau, dimpotrivă, mic și repetat apare o umflătură de consistență dură. La început este destul de rău delimitată. După cîtva timp, tumoarea capătă țaria osului. Ea este așezată în apropierea inserției mușchiului, dar independentă de os. Tumoarea se poate mobiliza. Con tracția voluntară a mușchilor înțepenește tumoarea, care nu mai poate fi mișcată. Tumoarea, o dată formată, rămîne în general staționară. Nu-i dureroasă decît dacă întinde sau apasă un nerv. Nu produce tulburări funcționale decît prin obstacol mecanic. Așa de pildă, prezența ei pe fața anterioară a cotului stînjenește îndoirea lui. Radiografia dă imagini caracteristice de țesut osos, nelegat de oasele vecine.

Tratamentul. Cu scop profilactic se folosește radioterapia. Este indicată în primul rînd în traumatismele periarticulare, mai ales ale articulației cotului, în jurul căreia osteoamele sînt frecvente. Radioterapia are calitatea de a împiedica formarea osteomului, iar dacă acesta a apărut, îi grăbește maturarea.

Tratamentul curativ este operator și constă în scoaterea în bloc a osteomului și țesuturilor vecine. Pentru un tratament corect trebuie respectate următoarele reguli:

1. Nu se operează decît osteomul maturat, adică osteomul a cărui dezvoltare s-a oprit (tumoarea rămîne staționară, iar radiografia arată țesut osos).
2. Nu se operează decît osteomul care produce tulburări funcționale sau care este foarte mare.
3. Osteomul se scoate împreună cu mușchiul din jurul lui; enuclearea expune la recidivă.
4. Operația este foarte singeroasă, de aceea trebuie să avem la îndemînă mijloacele de hemostază corectă și de reanimare.

POLIMIOZITA OSIFICANTĂ PROGRESIVĂ

Este o boală deosebit de rară, a cărei patogenie este puțin cunoscută. Boala are următoarele caractere:

1. Apare la vîrsta copilăriei și evoluează progresiv, deși în evoluția ei se pot ivi lungi perioade staționare.
2. Boala începe de obicei cu mușchii spatelui, cuprinzînd apoi diferite grupe musculare, aponevroze și tendoane.
3. Evoluția locală a bolii cuprinde trei stadii: a) inflamator, în care mușchiul devine dureros, apar simptomele inflamației locale și adesea o creștere a temperaturii; b) focarul inflamator este înlocuit printr-un proces de scleroză musculară; c) pe acest fond de scleroză precipită sărurile de calciu, producînd osificarea.
4. În cursul evoluției bolii se pot observa modificări ale calcemiei, de unde s-a dedus că glandele paratiroide au un rol în etiologia acestei boli.

NEOPLASMELE MUȘCHIULUI

În mușchi se pot dezvolta toate formele de tumori benigne și maligne care au ca punct de plecare țesutul mezenchimal. Dintre acestea amintim numai pe cele mai des întîlnite.

Angioma cavernos al mușchiului este localizat de obicei în mușchii membrilor. Este o tumoare rău delimitată, moale și foarte dureroasă la apăsare. Caracteristic tumorii, este faptul că se reduce prin presiune. Acest simptom este, practic vorbind, greu de căutat din cauza durerii.

Sarcomul este tumoarea musculară cea mai frecventă. Forma histologică obișnuită este alcătuită din celule fuziforme. Cînd este situată intramuscular, diagnosticul se face greu. Cînd însă deformează mușchiul prin volumul ei, diagnosticul devine posibil. Este o tumoare rău delimitată, de consistență dură, dureroasă. În unele cazuri îmbracă aspect chistic și devine fluctuantă. Tumoarea este învelită într-o cămașă care o desparte de masa mușchiului în care s-a dezvoltat. I. Iacobovici atrage atenția asupra valorii examenului radiologic, care îngăduie să deosebim sarcomul mușchiului de lipom. Sarcomul apare ca o tumoare transparentă „trasă cu creionul“, spre deosebire de lipom, care dă o imagine omogenă. Sarcomul netratat la timp duce la moarte.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea largă a mușchiului bolnav și a grupelor musculare vecine. Recidiva apare adesea.

SECȚIUNEA ȘI RUPTURA TENDOANELOR

SECȚIUNEA TENDOANELOR

Este o boală întâlnită adesea în practică. De cele mai multe ori sînt tăiate tendoanele mîinii și ale antebrațului.

Secțiunea poate fi completă sau incompletă. Secțiunile incomplete nu au un tablou clinic; ele sînt descoperite cu ocazia tratării unei răni. Cînd vorbim despre secțiunea tendoanelor, practic, înțelegem întreruperea completă a tendonului. Capetele tendonului tăiat se depărtează datorită retracției mușchiului corespunzător. Această depărtare poate fi mai mult sau mai puțin mare.

La unele tendoane mezotendonul împiedică în oarecare măsură depărtarea celor două capete.

Cauza secțiunii tendoanelor poate fi zdrobirea sau, ceea ce este mai obișnuit, rana prin tăiere.

Simptomul caracteristic al secțiunii complete a tendonului este impotența funcțională, care apare imediat. Mișcarea pe care o execută mușchiul respectiv nu se mai face. De aceea, pentru a pune un diagnostic exact, mai ales în regiunile unde se adună mai multe tendoane, este nevoie să cunoaștem funcțiile fiecărui mușchi în parte.

Topografia răni și impotența funcțională imediată sînt simptome caracteristice, astfel că diagnosticul nu ridică probleme greu de rezolvat. Complicația cea mai gravă ce se poate ivi în evoluția acestei boli este supurația tecilor sinoviale.

RUPTURA TENDOANELOR

Este mult mai rară decît secțiunea. Tendonul se rupe în urma unei contracții violente a mușchiului respectiv. De reținut că mușchiul se rupe mult mai rar decît tendonul.

Ruptura tendoanelor se observă mai ales la mușchii puternici (tendon rotulian sau evardicipital pentru coapsă; tendonul Ahile la gambă). Condițiile în care se rup tendoanele sînt diferite și țin în primul rînd de acțiunea maximă a mușchiului respectiv. Ruptura tendoanelor se observă:

- a) la bărbații viguroși și cu musculatură puternic dezvoltată (sportivi);
- b) în unele stări patologice (tetanos, intoxicații cu stricnină etc.);
- c) la tendoanele bolnave.

Simptomele. Bolnavul simte în plină activitate musculară o durere deosebit de puternică, însoțită imediat de impotență funcțională. Cîteodată are senzația de ruptură. În cazul

ruperii unui tendon bolnav, durerea este neînsemnată; bolnavul observă că nu mai poate mișca segmentul respectiv.

Local, se formează un hematom de mărime variabilă în legătură cu tendonul rupt. Când tendonul se găsește așezat sub piele, se formează o vinătaie întinsă. Prin pipăit simțim o adâncitură în locul unde se găsea coarda tendinoasă. Regiunea este deformată din cauza re-tracției mușchiului.

Tratamentul. Atât secțiunile, cât și rupturile tendoanelor, se tratează chirurgical. Vindecarea fără operație este posibilă, dar rămâne totdeauna o impotență funcțională însemnată. Astăzi, când pericolul infecției este îndepărtat cu ajutorul antibioticelor, operația este singura cale bună de urmat. Tratamentul secțiunii tendoanelor trebuie legat de acela al rănii; de aceea, se pune întrebarea: operația trebuie făcută imediat, sau după vindecarea rănii? În această privință nu există o regulă; trebuie să ne conducem de starea rănii și de condițiile în care ea s-a produs.

Este preferabil ca tendonul să fie cusut imediat. Operația târzie are neajunsul că se produc retracții mari ale capetelor tendonului și adesea este nevoie de grefe. În același timp retracția mușchiului poate să împiedice o recăpătare a funcțiilor.

În tratamentul chirurgical al secțiunii sau rupturii tendoanelor trebuie să ținem seamă de următoarele reguli:

1. Tendonul este un țesut slab vascularizat.
2. Repararea se face încet, prin țesut conjunctiv cicatriceal; din această cauză se vor folosi numai fire neresorbabile.
3. Un tendon alipit țesuturilor din vecinătate nu-și mai îndeplinește funcția de curea de transmisie. De aceea se vor respecta cu cea mai mare grijă tecile sinoviale, acolo unde ele există. Repararea tendoanelor ce trec prin culoare sinoviale este mult mai grea și adesea este necesară reimplantarea de tendoane.
4. Până la reparare se va pune segmentul de membru în poziția de relaxare maximă a mușchiului.
5. Mobilizarea activă timpurie și fizioterapia mușchiului respectiv sînt măsuri ajutătoare însemnate.

Tehnica folosită pentru coaserea tendoanelor este foarte variată. Preocuparea principală o constituie felul cum trebuie trecut firul de cusătură.

TENO-SINOVITA

Teno-sinovita sau sinovita este inflamația tecilor sinoviale. Se deosebesc clinic și evolutiv: sinovite acute, sinovite tuberculoase.

SINOVITA ACUTĂ

Poate îmbrăca la rîndul ei mai multe forme clinice, dintre care se pot izola: sinovita uscată, sinovita seroasă și sinovita purulentă.

Sinovita acută uscată se observă la antebraț și prinde sinoviala tendoanelor radiale. Se întâlnește mai des la pianiști și scrimeri, profesii care cer activitate susținută a acestor mușchi. Cauza ei nu este cunoscută. Adesea este considerată ca reumatismală.

Simptomele sînt caracteristice. Durerea este atât de vie, atât de intensă, încît face pe bolnav să țipe. Este provocată de apăsare și de contracția grupelor musculare respective. La pipăit se simte o împăstare ușoară a regiunii. Uneori, pielea are o culoare roșiatică. Când bolnavul contractă mușchii, se simt crepitații. Evoluția este benignă. În 10—15 zile inflamația și durerile dispar. Recidivează adesea. Tratamentul constă în revulsie locală.

Sinovita acută seroasă este caracterizată prin apariția unui lichid sero-citrin în interiorul tecii sinoviale. Se observă în cursul bolilor generale (scarlatină, reumatism). Se admite că are aceeași etio-patogenie ca și reumatismul infecțios. De altfel, coincide adesea cu reumatismul. Se întâlnește la tineri și prinde de obicei tecile sinoviale ale tendoanelor extensoare ale degetelor.

Simptomele sînt caracteristice. Durere locală întărită prin mișcare. Tecile sinoviale sînt umflate, parcă ar fi fost injectate pentru a fi puse în evidență. Pielea regiunii este inflamată, de culoare roșie-închis. La pipăit se simte împăstare și chiar fluctuență. Evoluția obișnuită este spre resorbție, dar nu-i excepțională nici transformarea purulentă.

Tratamentul local este revulsiv (prișnițe, comprese umede alcoolizate), iar tratamentul general este asemănător celui folosit în reumatismul infecțios. Tratamentul cu penicilină și sulfamide dă rezultate bune.

Sinovita acută purulentă este mult mai gravă decît celelalte. Se caracterizează prin prezența puroiului. Condițiile de apariție sînt: infecția directă prin înțepare sau altfel de răniri; infecția transmisă de la țesuturile vecine (panarițiu); mai rar infecția pe cale sanguină în cursul septicemiilor.

Microbii patogeni sînt în primul rînd streptococul, mult mai rar stafilococul; ceilalți microbi se întîlnesc cu totul excepțional.

Simptomele sînt cele ale unei infecții acute purulente. Regiunea este umflată și edematiată. Pielea este de culoare roșie-vînată. Durerile sînt foarte puternice. Impotența funcțională este totală. Segmentul bolnav ia poziția de distensie maximă a sinovialei. Febra este crescută, 39—40°, și însoțită de simptome generale: cefalee, insomnie, agitație. Leucograma arată leucocitoză cu polinucleoză.

Prognosticul este grav. Lăsată să evolueze fără tratament, sinovita acută purulentă tinde să fistulizeze sau să se întindă la țesuturile vecine, putînd fi cauza unei septicemii. Tratamentul este chirurgical și urmărește deschiderea și golirea colecției purulente urmată de drenaj.

SINOVITA TUBERCULOASĂ

Sinovita tuberculoasă îmbracă două forme clinice mai importante: fungoasă și grunjoasă. Prima este de obicei secundară unei infecții tuberculoase osteo-articulare de vecinătate; a doua este o localizare directă a tuberculozei pe sinovială. Sinovitele tuberculoase se observă obișnuit pe tendoanele flexoare sau extensoare ale degetelor și pe sinoviala tendoanelor mușchilor peronieri laterali.

Sinovita fungoasă prezintă leziuni comune cu osteo-artrita tuberculoasă. Fungozitățile încep în fundul de sac sinovial și se întind la toată teaca. Sînt de culoare roșie-vînată și de consistență moale, ca o carne putredă. Histologic găsim leziunile caracteristice infecției tuberculoase. Tendonul care străbate această masă de țesut inflamator tuberculos rămîne mult timp nevătămat.

Fr. I. Rainer și I. Riga au arătat că țesutul conjunctiv pus în stare de tensiune nu-i atacat de acizi sau baze și nici de fermenți. Aceasta explică rezistența mare a tendonului. Boala începe pe nesimțite. La început este nedureroasă. Bolnavul observă că regiunea se umflă și simte o greutate în mișcările degetelor. Umflătura se mărginește la sinovială și se întinde de-a lungul tendonului. Uneori tumoarea este formată din două pungă care comunică între ele. Aceasta se întîmplă cînd teaca trece pe sub un pod de țesut fibros. Așa de exemplu, sinovita fungoasă a degetului mare prezintă o tumoare în palmă și alta pe antebraț, despărțite prin ligamentul inelar al carpului. Prin pipăit căpătăm o senzație de împăstare, uneori senzația de falsă fluctuență. Adenopatia satelită este prezentă, ea în orice tuberculoză. În evoluția lui, procesul tuberculos ulcerează teaca sinovială, invadează pielea și fistulizează.

Sinovita grunjoasă este o tuberculoză localizată de la început pe sinovială, astfel că nu se însoțește de osteo-artrită de vecinătate. De aceea are și o evoluție mult mai bună. Se observă la adult și cel mai adesea la încheietura mîinii. Sinoviala este întinsă de lichidul revărsat în care plutesc grunji care seamănă cu bobul de orez fiert (sinovită riziformă). Ea este îngroșată, congestionată și acoperită cu o cămașă fibrinoidă din care ies ciucurii, grăunțele. Foliculul tuberculos caracteristic se întâlnește destul de rar, în schimb însămînțarea la cobai este pozitivă în marea majoritate a cazurilor.

Simptomele sînt caracteristice. Boala începe pe nesimțite și nu-i dureroasă. Bolnavul observă o umflare și deformare a degetului. Umflătura este bine limitată și alungită de-a lungul tendonului. La pipăit se simte fluctuență. Uneori, la mișcarea degetului se simte un zgomot caracteristic, o crepitație groasă (semnul lăntîșorului — Dupuytren). Acest simptom se observă mai ușor în sinovitele în bisac, la punctul strîmțorat, cînd lichidul trece dintr-o pungă în alta.

Boala evoluează foarte încet. Fistulizarea este cu totul excepțională.

Diagnosticul se face cu sinovita fungoasă, unde lipsește semnul lăntîșorului. Abcese reci grunjoase pot da uneori semnul lăntîșorului, dar în acest caz găsim simptomele infecției osteo-articulare, care au altă evoluție.

Tratamentul chirurgical este sinovectomia totală. Cînd tratamentul este bine executat, bolnavul poate rămîne cu funcțiile tendonului intacte.

HIGROMA ACUTĂ

HIGROMA ACUTĂ PURULENTĂ

Apare de cele mai multe ori în urma contaminării directe a unei pungi seroase, prin înțepare sau altfel de răni. Mai rar, infecția se face prin extinderea unei inflamații din vecinătate (furuncul, abces). Infecțiile metastatice sînt cu totul excepționale.

Simptomele sînt cele ale unei infecții acute purulente: dureri mari, regiunea este umflată, pielea prezintă o culoare roșie-vinătă.

Adesea se văd dîre de limfangită trunchiulară. La cîteva zile apare fluctuența. Dacă nu se intervine, puroiul se întinde la țesuturile vecine, dînd un flegmon difuz. Poate să ulcereze pielea și să fistulizeze. În acest caz durerile dispar, reacția inflamatorie scade, însă fistula este persistentă. Tratamentul formelor purulente este chirurgical: incizie largă și drenaj. Fistulele nu se vindecă decît prin extirparea completă a pungi seroase.

HIGROMA CRONICĂ

Prinde de obicei pungile seroase anatomice, prerotuliană (fig. 10) sau olecraniană. Cel mai adesea îmbracă forma seroasă, dar se pot întîlni forme vegetante sau hemoragice. Se observă mai frecvent în unele profesii (higroma prerotuliană a parchetarilor). Higroma prerotuliană se înfățișează ca o tumoare mai mult sau mai puțin regulată, fixată de țesuturile profunde.

Pielea este de obicei îngroșată, fără să aibă aspect inflamator. La pipăit se simte fluctuență. Nu-i dureroasă. Dacă se face punție se scoate un lichid sero-citrin. În higroma proliferantă nu se simte fluctuență, ci se percepe o senzație de împăstare.

Tratamentul higromei cronice este chirurgical și constă în extirparea completă a pungi seroase.



Fig. 10. — Inflamația bursei seroase.

BOLILE OSTEO-ARTICULARE

PARTEA GENERALĂ

FRACTURILE

Definiție. Prin fractură se înțelege întreruperea traumatică a continuității unui os, împreună cu totalitatea reacțiilor neuroreflexe generale și locale.

Fractura alcătuiește un focar de excitație supraliminală, astfel încît, oricît ar părea de locală, este numai aspectul local al unei tulburări în activitatea neuroreflexă superioară.

Acest lucru a fost întrevăzut de multă vreme de către Pirogov (1840), care scria: „Astăzi toate concepțiile noastre despre traumatisme sînt orientate în special în direcția prejudiciului adus integrității. Este necesar să pătrundem esența celorlalte fenomene cauzate de traumatism“. Cu drept cuvînt, Iscenko poate să spună: „Studiul lui Pirogov despre acțiunea traumatismului acut asupra organismului reflectă cu o clarviziune genială ideea nervismului pavlovist“.

Clasificarea. Împărțirea fracturilor în traumatice și patologice este greșită ca denumire și conținut al ideilor exprimate.

Ea lasă să se înțeleagă că ar exista fracturi traumatice și netraumatice. Aceasta este inexact, căci orice fractură este cauzată de un traumatism, care poate fi intens sau neînsemnat, dar care există totdeauna. Pe de altă parte, noțiunea de fractură patologică este necuprinzătoare și fără sens. Orice fractură este patologică; nu se cunoaște nici o fractură fiziologică pe toată scara filogenetică. Exprimarea „fractură patologică“ devine un pleonasm lipsit de conținut.

De aceea propunem următoarea împărțire, care corespunde realității și care exprimă mai clar noțiunile:

- *fracturi ale oaselor sănătoase;*
- *fracturi ale oaselor bolnave.*

FRACTURI ALE OASELOR SĂNĂTOASE

ETIOLOGIA

Frecvență. În general se admite că numărul fracturilor reprezintă 15% din totalul accidentelor internate în spitale.

Războiul și catastrofele (cutremure, prăbușiri de mine, ciocniri de trenuri aglomerate) produc fracturi în masă. În război, numărul fracturilor este mai mare decît cel al rănilor părților moi și ale viscerelor.

Accidentele de muncă, circulație și sport produc de asemenea un număr însemnat de fracturi. Deși industrializarea mărește, în general, numărul fracturilor, prin măsuri de protecție a muncii acest neajuns poate fi evitat.

După Priorov, scăderea impresionantă a numărului accidentelor de muncă în U.R.S.S. s-a realizat mai ales prin:

- a) aplicarea unor măsuri largi de securitate și protecție a muncii;
- b) aplicarea tehnicii înaintate în întreprinderile industriale și însușirea acesteia de către muncitori;
- c) înrădăcinarea în practica producției a propunerilor și inovațiilor.

Cauze ajutătoare. Vîrstă. Cei mai mulți dintre bolnavii cu fracturi sînt adulți între 30 și 40 de ani (Kozlovski).

La copii, fracturile sînt proporțional mai rare, deși traumatismele pe care le suferă sînt foarte dese. Faptul se explică prin aceea că la ei oasele sînt mult mai elastice, corpul mai ușor, iar musculatura mai puțin dezvoltată. Totuși, fracturile la copii sînt mai dese decît la bătrîni, probabil pentru că cei din urmă sînt mai puțin expuși traumatismelor și mai atenți.

În schimb, la bătrîni, fracturile sînt produse adesea de traumatisme neînsemnate, deoarece oasele nu mai au elasticitate, iar rezistența lor este micșorată printr-un proces de rarefiere osoasă.

Sex și ocupație. Bărbații adulți și viguroși care lucrează în industrie, agricultură, exploatare forestieră, transport, mine sînt cei mai expuși la fracturi.

La femei, frecvența fracturilor crește cu cît înaintează în vîrstă, fiindcă la activitatea lor, care dă prilej de accidente, se adaugă insuficiența hormonală, dese cauze de osteoporoză, cum sînt nașterile, alăptarea etc.

Cauza directă care produce fractura este traumatismul.

La adulți, fracturile se produc, fie în cîmpul muncii, fie în timpul transporturilor (tren, automobil, avioane).

La tineri se adaugă fracturile ocazionate de diverse sporturi.

MECANISMUL DE PRODUCERE A FRACTURILOR

Mecanismul producerii fracturilor oaselor sănătoase este diferit, după cum traumatismul acționează direct sau indirect.

Acțiunea directă a traumatismului (fracturi directe). Forța vulnerantă acționează direct asupra oaselor superficiale, acoperite numai de piele, sau după ce mai întîi a comprimat sau zdrobit părțile moi care se află între elementul traumatizant și os. Fracturile produse prin proiectile sînt totdeauna directe.

Acțiunea indirectă a traumatismului (fracturi indirecte). Fracturile indirecte se produc la distanță de locul unde a acționat traumatismul. Ele se pot produce în mai multe feluri:

Îndoirea (fig. 11). Osul se rupe în punctele lui slabe arhitectonice. Arhitectura osului este slăbită cînd osul își schimbă forma, de pildă, în treimea laterală a claviculei, unde osul trece de la forma rotundă la forma lătită, sau în treimea inferioară a gambei, unde osul trece de la forma de prismă triunghiulară la forma cilindrică. Puncte slabe arhi-

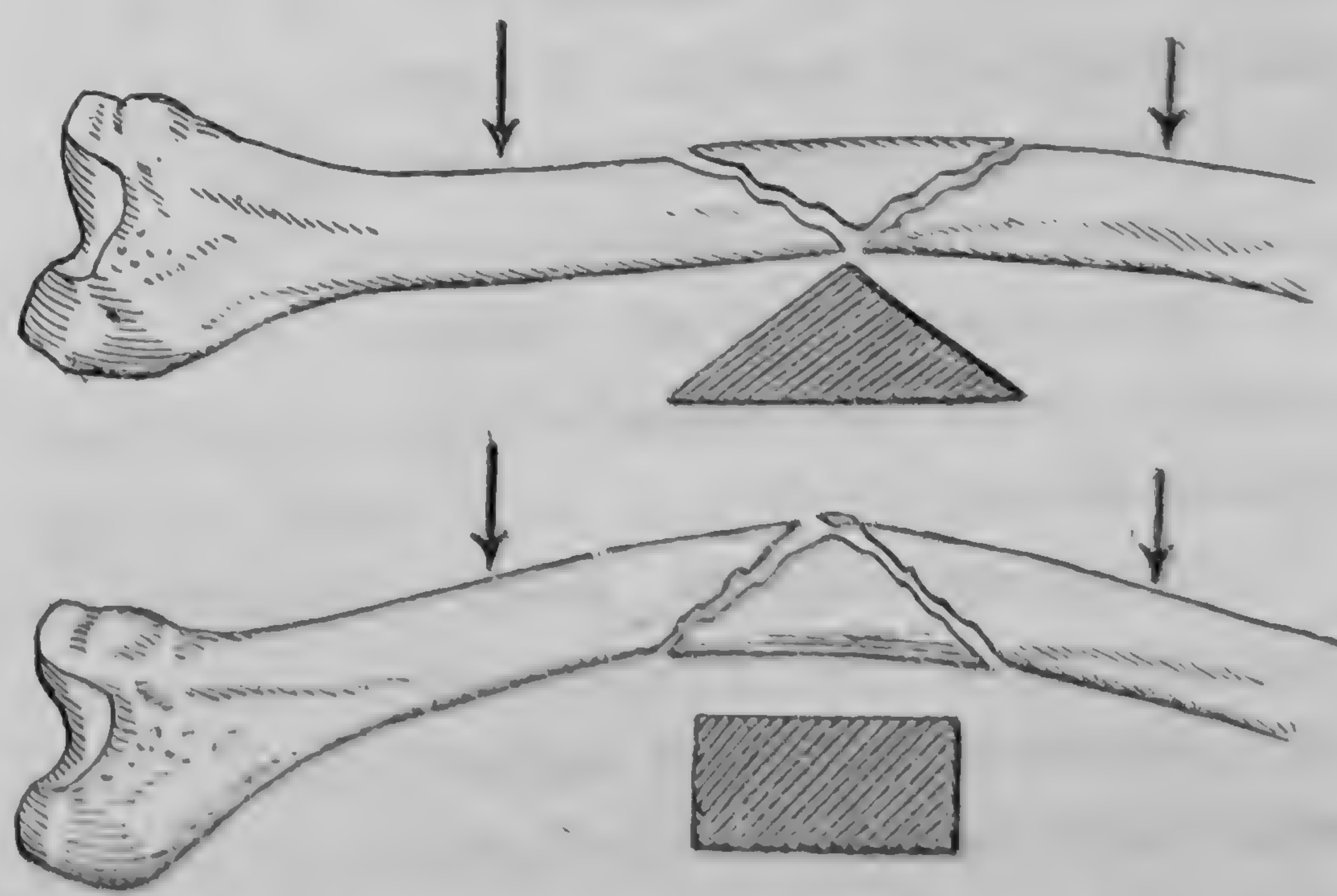


Fig. 11. — Mecanismul de producere a fracturilor prin îndoire.

tectonic se mai găsește la nivelul șanțului de răsucire a humerusului și la nivelul gâtului femoral, a cărui structură arhitectonică corespunde foarte bine acțiunii de apăsare, dar nu rezistă la îndoire.

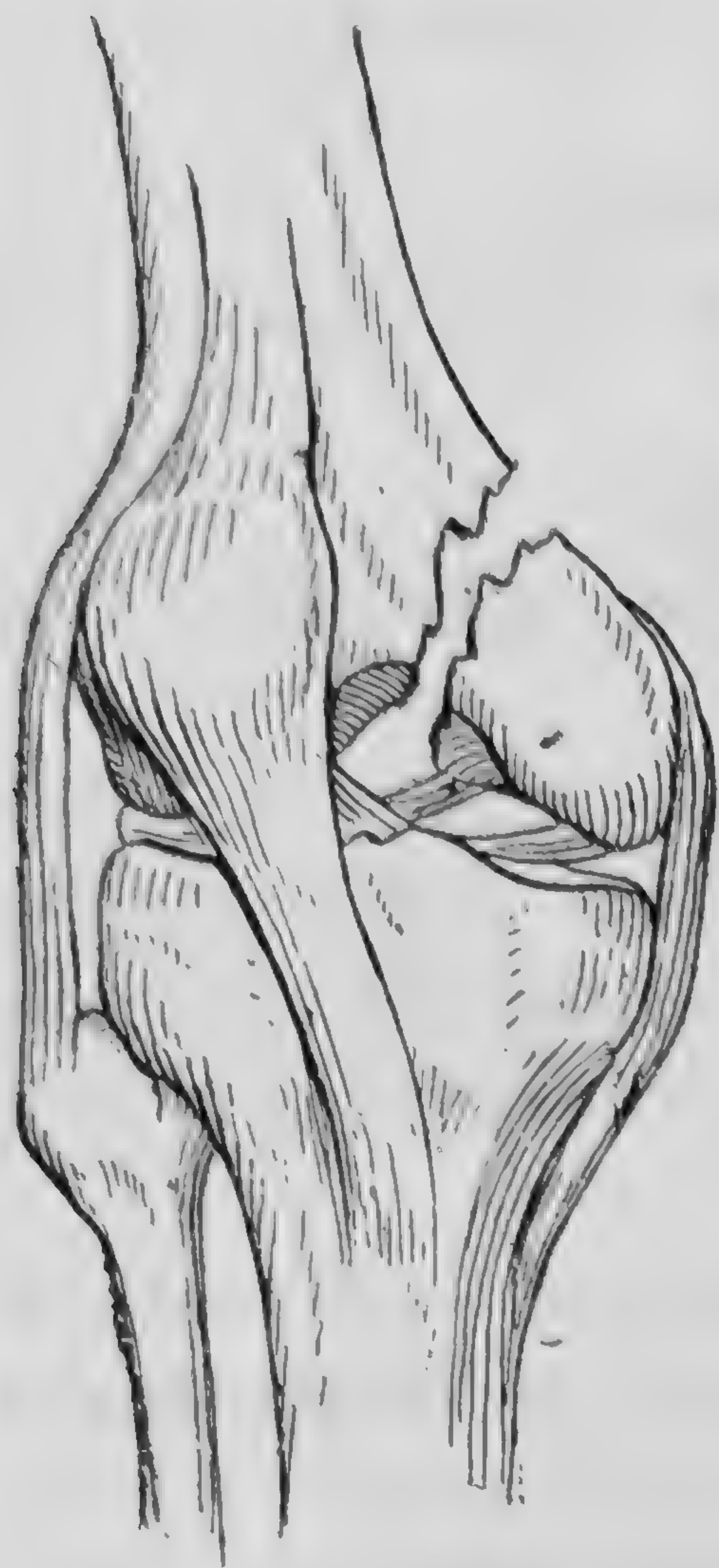


Fig. 12. — Fractura condilului intern prin smulgere.

Răsucirea. Un accident care răsucește mîna, brațul, piciorul sau gamba, rupe oasele la distanță, în genere elicoidal.

Răsucirea, ca și îndoirea, rupe osul în punctul slab arhitectonic (fractura treimii inferioare a gambei, fractura humerusului în treimea medie etc.).

Smulgerea. Asociindu-se de obicei cu răsucirea, poate rupe osul la distanță și de cele mai multe ori parțial (fig. 12).

Cîteodată, contracții musculare violente, cum se întîmplă în anumite stări patologice (tetanos, epilepsie, terapie prin șoc electric sau medicamentos, eclampsie, intoxicații cu stricnină etc.) pot produce fracturi prin smulgere.

Cînd în eforturi mari (muncă, sport), un tendon sau ligament este întins la maximum, el poate smulge porțiuni din os de la locul lui de inserție.

Apăsarea. Cînd aceasta se exercită asupra unui os lung, care din întîmplare este susținut de un plan dur, rupe osul la acel nivel.

La oasele late ale craniului, apăsarea puternică dă fracturi directe. Apăsarea fracturează mai cu seamă epifizele (de pildă epifiza radială).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunile oaselor sînt variate și merg de la simpla rupere a trabeculelor în interiorul osului, la fisură, la fracturi și pînă la zdrobiri mari ale osului.

Sediul fracturii poate fi: *diafizar*, *diafizo-epifizar* sau *metafizar*, cînd fractura este de obicei și *intraarticulară*. Cînd linia de fractură se află situată în imediata vecinătate a capsulei articulare este vorba de fractură *juxtaarticulară*.

Traumatismul la copii poate da loc la o *dezlipire epifizară* la nivelul cartilajului diafizo-epifizar. Poate fi însoțită sau nu de smulgerea unei părți din diafiză. Linia de dezlipire coincide cu aceea a cartilajului de creștere.

Fracturile incomplete se întîlnesc de obicei la copii.

Îndoirea diafizei, observată la copii, se înfățișează ca o deviere ușoară și uniformă a axei osului de la un nivel oarecare, formînd astfel o mică îndoitură.



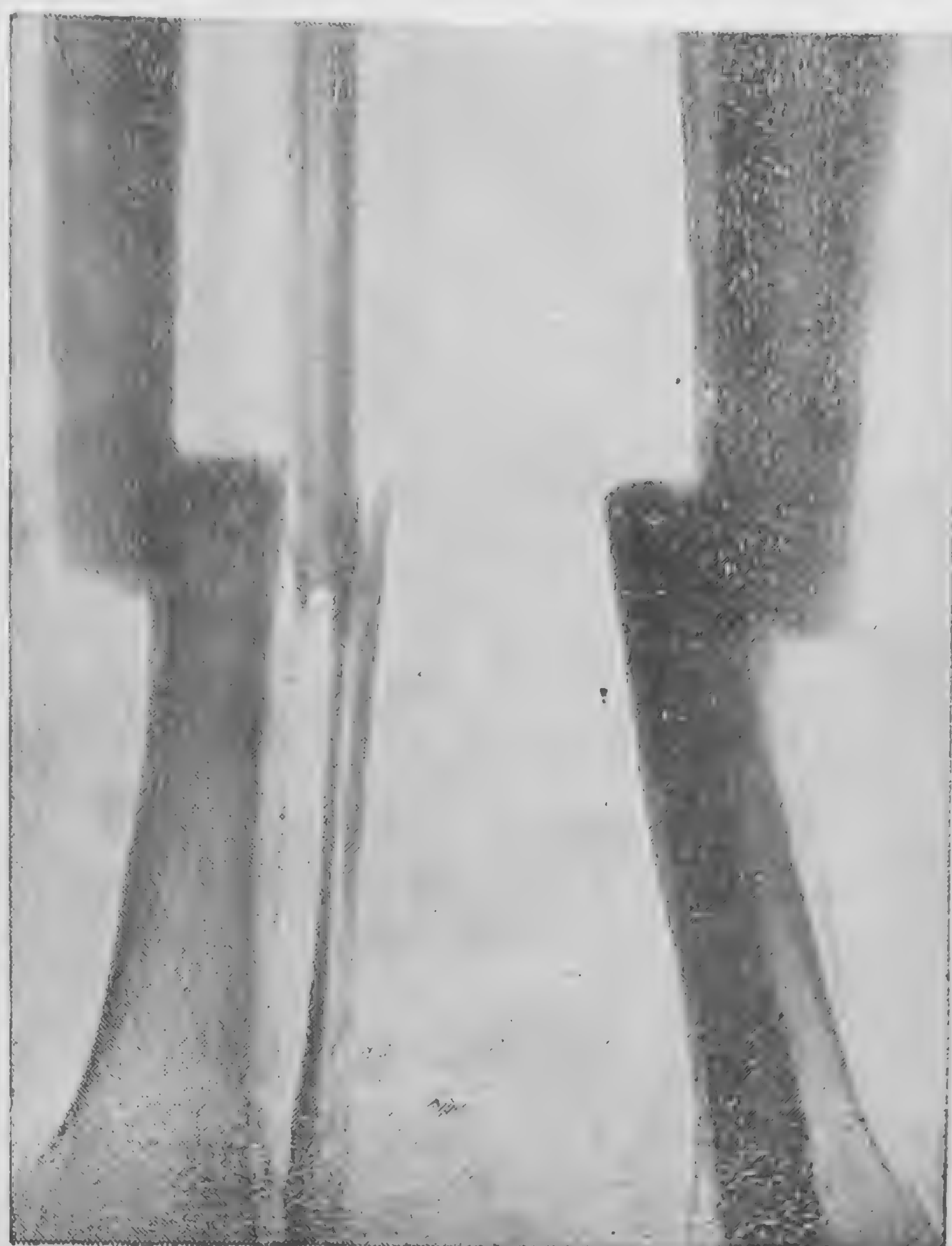
Fig. 13. — Deformația în grosime a diafizei.

Înfundarea se observă mai ales la oasele late ale craniului și la corpii vertebrali.

Ruperea incompletă are loc de obicei la copii. La aceștia, fracturile unor oase, în special ale claviculei, seamănă cu o creangă verde ruptă (osul fiind îndoit se rupe numai în partea convexității). Aspectul acestei fracturi se explică prin elasticitatea osului și prin grosimea periostului.



Fig. 14. — Fractură transversală a diafizei oaselor gambei.



Deformarea osului în grosime (fig. 13). În acest caz osul suportă o apăsare puternică de-a lungul axului său, din care cauză se produc rupturi trabeculare în lățime. Radiografia arată o imagine de îngroșare inelară a osului. Nu se observă pe radiografie nici infundare, nici traiect de fractură. Această formă de fractură este rară și se localizează de obicei în regiunea juxtametafizară a osului.

Plesniturile (fisurile) osoase se întâlnesc mai cu seamă la adulți.

Fracturile complete au un aspect foarte diferit, care depinde mai ales

de felul traiectelor dintre fragmente: *oblice*, *transversale* (fig. 14), *în vîrf de clarinet* (fig. 15), *longitudinale*, *spiroide* (fig. 16), *în formă de T, Y, fluture* (fig. 17) etc.

Există de asemenea *fracturi diafizare duble* sau chiar *multiple* (fig. 18). Liniile de fractură sînt în acest caz independente și la distanță unele de altele. Segmentul intermediar, destul de mare, se așază de obicei în direcția axului longitudinal al osului, dar poate avea și o orientare piezișă.

Fractura cu mai multe fragmente osoase, mici sau mari, se numește *cominutivă* (fig. 19). Așchiile de os desprinse de osul fracturat poartă numele de *eschile*. Acestea pot fi libere față de țesuturile din jur sau în strînsă legătură cu ele, prin periost și mușchi.

În fracturile prin arme de foc poate exista o sfărîmare în țandări, o explozie a osului.



Fig. 15. — Fractură în vîrf de clarinet.

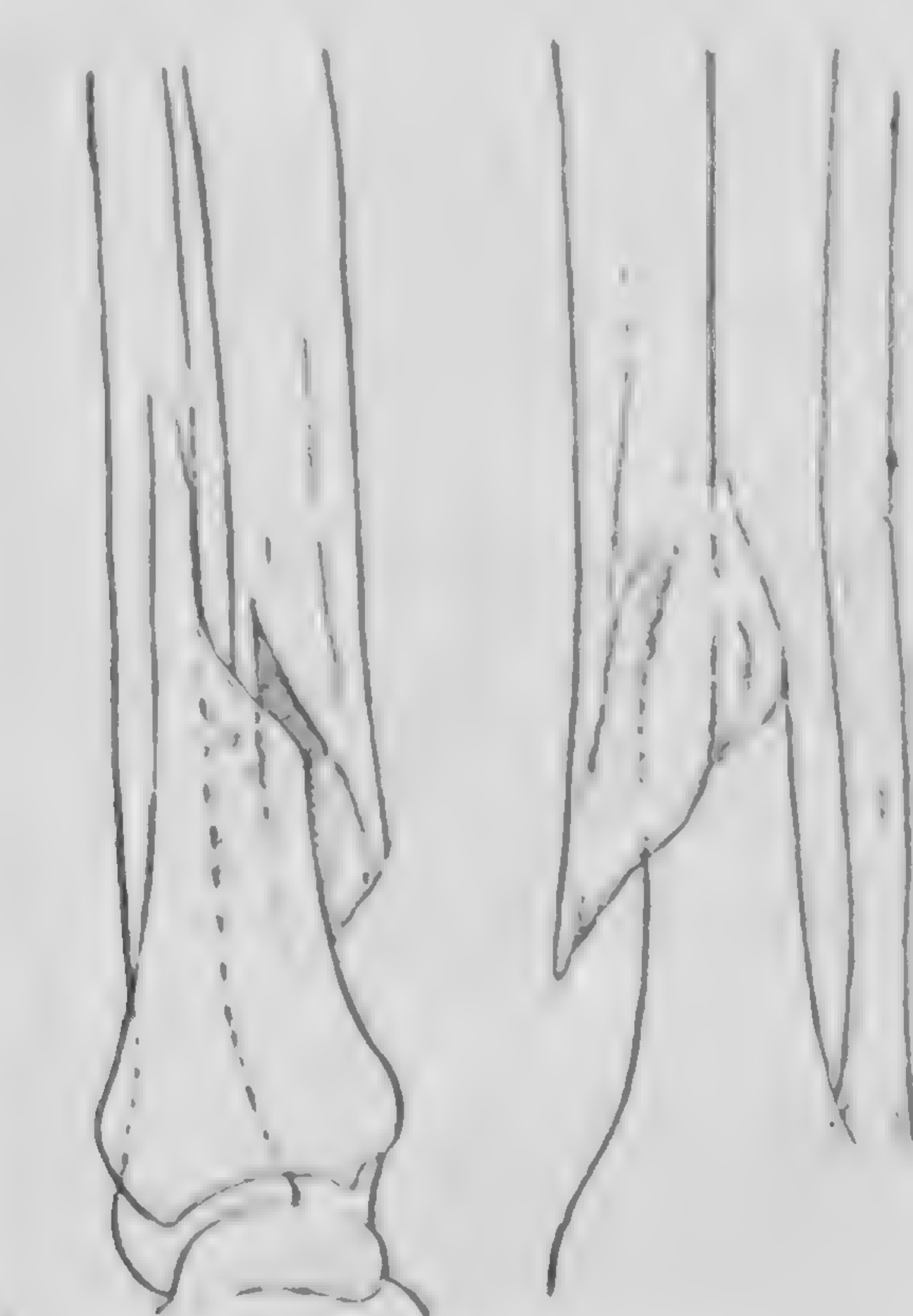


Fig. 16. — Fractură în spirală (treimea inferioară a gambei).

Deplasarea fragmentelor. Întreruperea continuității osului modifică acțiunea grupelor musculare respective. Linia de fractură poate fi astfel orientată, încât rupe echilibrul dintre grupele musculare antagoniste. Din această cauză, fragmentele osoase se deplasează în diferite direcții. Deplasările se pot grupa în mai multe categorii (fig. 20).

Deplasarea laterală. În acest caz, axele longitudinale ale celor două fragmente sînt paralele, iar suprafețele de fractură sînt pe același plan.

Deplasarea longitudinală. Se caracterizează prin aceea că suprafețele de fractură sînt pe planuri diferite, indiferent dacă fragmentele sînt deplasate prin contracțiile musculare lateral (diafiza femurului) sau în lungime (rotula).

Deplasarea unghiulară. Într-un punct al suprafețelor de fractură, fragmentele păstrează contactul între ele, iar axele lor longitudinale formează un unghi mai mare sau mai mic.

Deplasarea cu rotația fragmentelor. Așa-numitul „decalaj”, are două variante, și anume:

— unul din fragmente stă pe loc, fiind de obicei lung și menținut la capăt de dispozitivul său articular, iar celălalt se deplasează și se răsucește, fie prin acțiunea unor mușchi, fie prin aceea a gravitației;

— cele două fragmente se învîrtesc în jurul axelor respective, dar în sens invers unul față de celălalt.

Încălecarea fragmentelor. Are loc mai ales cînd traiectul fracturii este pieziș (în formă de vîrf de clarinet).

Un fragment se sprijină la oarecare distanță, prin vîrful său, pe diafiza celuilalt.

Deplasări complexe. Aci există îmbinate două sau mai multe din posibilitățile amintite mai înainte.

Leziunile părților moi. Din cauza acțiunii traumatismului, părțile moi (pielea și mușchii din dreptul unei fracturi) pot prezenta leziuni care merg de la simpla contuzie pînă la o rană mai mult sau mai puțin adîncă.

Fragmentele osoase, prin faptul că sînt ascuțite sau neregulate și se deplasează, produc răniri ale periostului, ale mușchilor, ale vaselor și nervilor.



Fig. 17. — Fractură în formă de fluture.

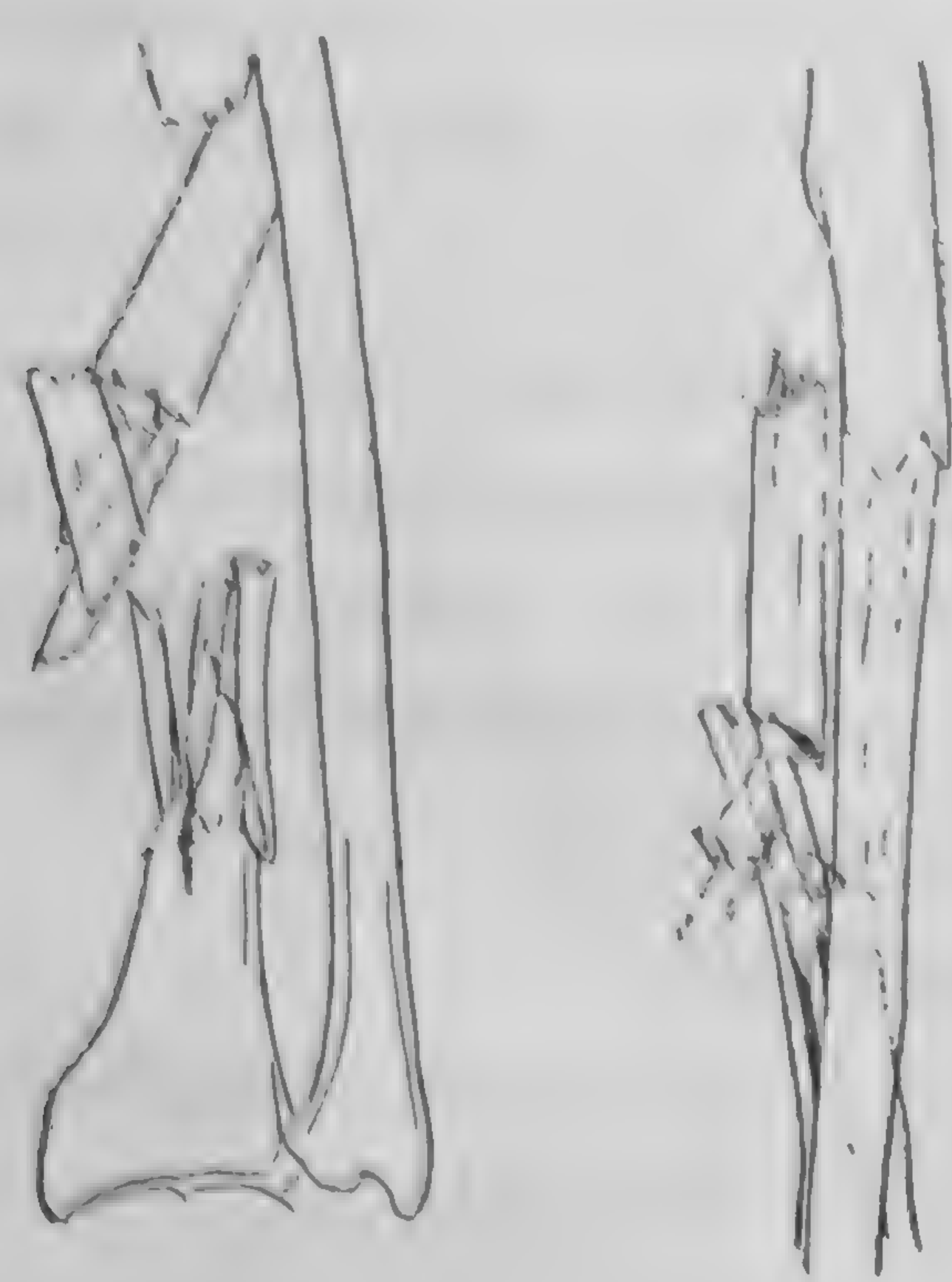


Fig. 18. — Fractură cominutivă cu focare multiple.



Uneori pot străpunge pielea, în care caz se face comunicarea cu exteriorul, adică *fractura deschisă dinăuntru în afară*.

Pielea, în dreptul locului traumatizat, poate fi echimotică. Dacă vînătaia apare repede, este vorba de efectul ruperii directe a vaselor superficiale din piele. Echimoza târzie se datorește infiltrării sîngelui din hematomul focarului de fractură.

Periostul este de obicei rupt și uneori dezlipit de pe diafiză pe o întindere mare (la copii mai ales), în care caz se formează între el și os un hematom voluminos. Uneori periostul rupt se răsucește, se așază între suprafețele de fractură și împiedică formarea calusului, pregătind pseudartroza.

Vasele pot fi rupte prin deplasarea fragmentelor ascuțite și tăioase. Ruperea vaselor din os și din cavitatea medulară produce o sîngerare însemnată. În cazuri rare se poate produce o vătămare a unui vas mai mare, care să ducă la formarea unui anevrism.

Ruperea unui vas principal dă o hemoragie serioasă, care, neoprită la timp, poate fi mortală. În fracturile deschise, astfel de hemoragii sînt și mai periculoase, pentru că țesuturile și cheagurile nu pot opune o barieră hemoragiei, sîngele curgînd afară.

Nervii, la rîndul lor, pot suferi diferite leziuni:

- compresiune;
- zdrobire, cu păstrarea tecilor Schwann (axotmesis);
- secționare totală (neurotmesis);
- alungire.

Iau astfel naștere anestezii parțiale sau paralizii.

În leziunile coloanei vertebrale apar compresiuni ale măduvei prin hematom sau prin deplasare de fragment osos, iar cînd acesta e ascuțit sau tăios produce chiar secționarea măduvei.

Mușchii pot fi rupți sau sfîrtecați de traumatism ori distruși și arși parțial printr-un proiectil supratîncălzit.



Fig. 19. — Fractură cominutivă, cu două tralecte, prin explozie (proiectil).

Interpunerea fasciculelor musculare între fragmentele de os poate duce la pseudartroză. *Tendoanele și ligamentele* pot fi rupte sau smulse împreună cu fragmente de os.

Când fractura este în apropierea *capsulei articulare*, aceasta o și ea pătrunsă sau sfirtecă de un fragment osos ascuțit. În astfel de cazuri, singele se adună în articulație, dând loc unei *hemartroze* importante.

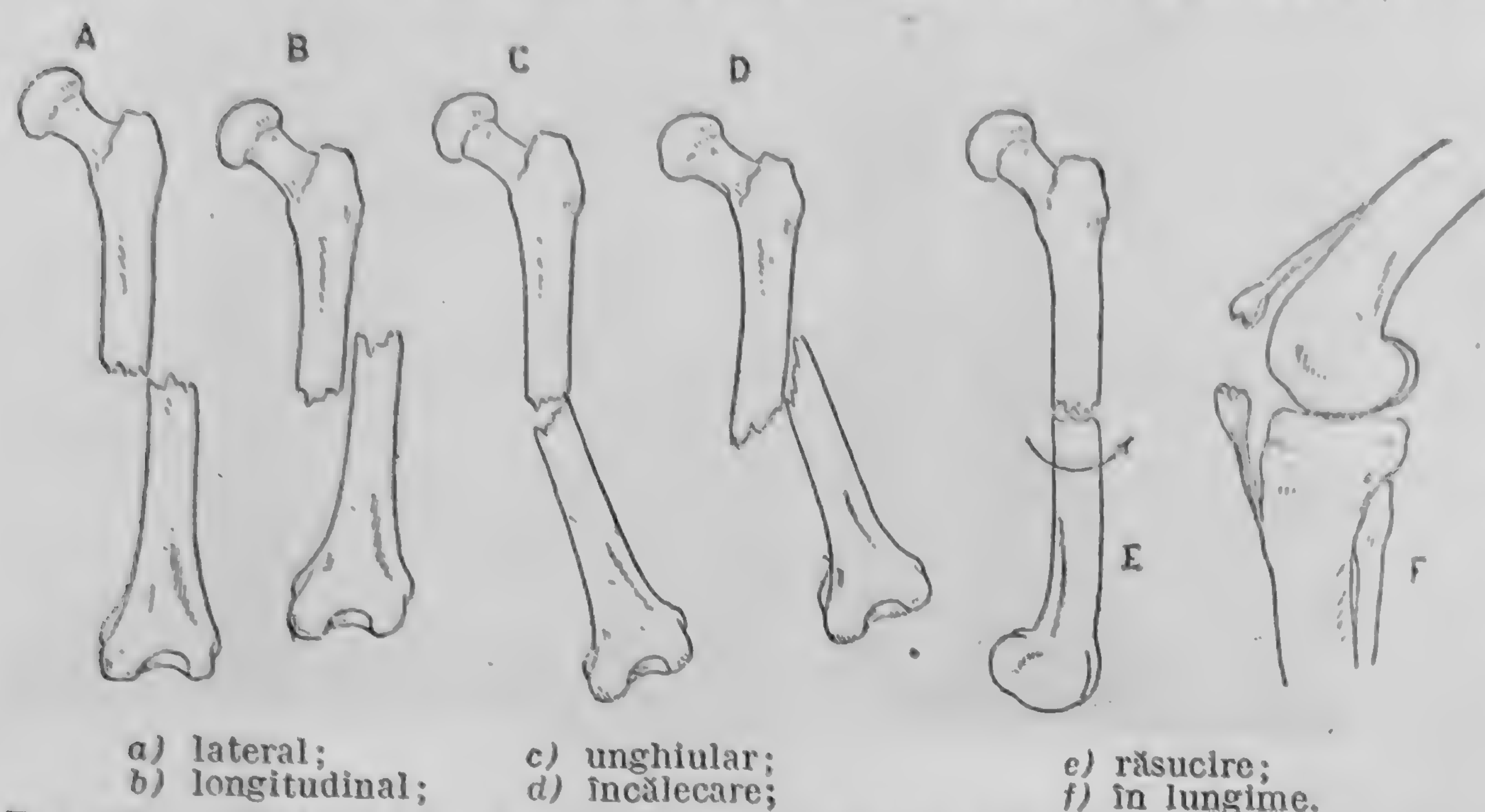


Fig. 20. — Diferite modalități de deplasare ale fracturilor.

Rănirea părților moi poate duce la ruperea tegumentelor, ceea ce face ca focarul de fractură să comunice direct cu exteriorul; avem în acest caz o fractură deschisă.

Ruptura osului împreună cu toate rănilile părților moi, inclusiv hematumul ce se produce, constituie focarul de fractură. Focarul de fractură este punctul de plecare a numeroase reflexe, care dau tabloul clinic al fracturii.

Ruptura osului împreună cu toate rănilile părților moi,

inclusiv hematumul ce se produce, constituie focarul de fractură. Focarul de fractură este punctul de plecare a numeroase reflexe, care dau tabloul clinic al fracturii.

SIMPTOMELE

Fractura, oricare ar fi sediul sau forma anatomică, se caracterizează clinic prin două grupe de simptome:

1. semne de ordin mecanic, caracteristice, care ne îngăduie să punem diagnosticul de întrerupere a continuității osului și să stabilim sediul și forma anatomică a fracturii;
2. semne neuroreflexe, care dau tabloul clinic complet al fracturii. Acestea țin de iritarea sistemului nervos, de excitația neuroceptorilor, a căror excitabilitate depinde de analizorul respectiv, de mobilitatea sistemului nervos, cu un cuvânt de reactivitatea generală a organismului.

Reflexele pornite de la focarul de fractură imprimă particularitățile individuale ale fracturii.

Focarul de fractură este punct de plecare a numeroase reflexe dureroase. Iritarea puternică a receptorilor din mușchi, periost și os produce în scoarța cerebrală un focar de excitație stagnantă, care capătă un caracter dominant.

Iradieră acestei excitații produce reflexe cortico-viscerale, care se manifestă clinic prin simptome generale.

Simptomele generale. Însoțesc orice traumatism, iar intensitatea lor ține, pe de o parte, de intensitatea traumatismului, iar pe de alta de reactivitatea generală a organismului și de mobilitatea sistemului nervos în momentul accidentului. De obicei se observă: o stare de ușoară agitație cu logoree, cefalalgie, o indispoziție generală, polakiurie, scaune repetate sau, dimpotrivă, o bruscă constipație. În alte împrejurări, tulburările sînt mult mai grave și duc la instalarea șocului traumatic.

Febra apare repede după accident. Mult timp a fost explicată prin resorbția diverselor albumine formate în hematom sau prin zdrobirea musculară. Această febră este reflexă. Scoarța cerebrală exercită în general o activitate inhibitorie asupra centrilor subcorticali și a hipotalamusului. În cazul fracturii, focarul de excitație stagnantă îngăduie centrului termic din ventriculul 3 să devină mult mai activ, și apare febra. Tot așa se explică și leuco-

citoza traumatică. La copii, unde controlul scoarței este mai slab, liberarea centrilor subcorticali poate duce la apariția sindromului hipertermic — paloare.

Febra traumatică se deosebește de cea produsă de un agent infecțios, prin aceea că starea generală a bolnavului nu este aproape deloc influențată, deși hipertermia merge cîteodată pînă la 39°; de asemenea, pulsul și respirația rămîn normale. Durează uneori multe zile și scade treptat, cu oscilații mici între seară și dimineață.

Traumatismul poate constitui ceea ce A. D. Speranski numea „a doua lovitură”. Se știe că o excitație puternică nespecifică, cum este traumatismul, poate face să apară simptomele unei boli specifice. Reacția vestigială, postacțiunea, rămasă după o excitație specifică microbiană, toxică etc. poate fi întărită de o excitație nespecifică (a doua lovitură), astfel că apar simptomele primei boli.

De aceea *traumatismul poate dezlănțui evoluția unor boli oarecum latente sau clinic vindecate*, care poate evolua rapid, schimbînd brusc caracterele simptomelor generale amintite, cum se întîmplă cu paludismul sau cu diabetul. Tot astfel se poate întîmpla ca alcoolicii inveterați să aibă, în urma unei fracturi, stări de agitație excesivă, care merg pînă la delirium tremens cu consecințe uneori letale.

Simptomele locale. *Semn ele de probabilitate.* Durerea este vie, cu atît mai intensă cu cît traumatismul a fost mai puternic și cu cît fragmentele sînt mai îndepărtate. De asemenea, intensitatea durerii depinde de tipul de activitate nervoasă, de vîrstă, sex, educație. Uneori, durerea poate lipsi îndată după accident și scurt timp după aceea. Această lipsă de durere se explică prin inhibiția activității nervoase, provocată de excitațiile supraliminale sau de frică.

Examenul obiectiv ne arată că durerea este maximă într-un punct fix, care corespunde liniei de fractură:

Echimoza (vîntăia), cînd apare repede, este datorită ruperii vaselor mici superficiale în timpul traumatismului. Cînd apare tîrziu (la o zi, două), poate arăta existența unei fracturi, fiindcă singelui îi trebuie timp ca să ajungă din profunzime la suprafață. Vîntăiile întinse, cu flictene care conțin un lichid galben-murdar, nu au importanță în privința diagnosticului și în nici un caz nu trebuie confundate cu gangrena.

Deformarea regiunii, datorită deplasării sau unghiulării fragmentelor, este un semn clinic de valoare. Vom înlătura aspectul înșelător al unui hematom voluminos sau al unei articulații luxate.

Scurtarea regiunii trebuie măsurată riguros și comparativ cu regiunea sănătoasă de partea opusă. Scurtarea nu este un simptom neîndoielnic de fractură; ea se poate întîlni și în luxații.

Impotența funcțională este datorită lipsei de continuitate în pirghia osoasă; trebuie deosebită de aceea pe care o provoacă durerea, care este trecătoare.

Semn ele de siguranță. *Mobilitatea anormală* înseamnă descoperirea unei mișcări neobișnuite, acolo unde nu există în mod normal. Mobilitatea anormală se caută apucînd cu cîte o mînă de o parte și de alta regiunea unde se bănuiește a fi fractura și făcînd mișcări în sens invers.

Lipsa acestui simptom nu arată integritatea osului. El poate fi numai plesnit, rupt sub periost sau fragmentele pot fi înfundate sau îndințate unul în altul.

Frecătura osoasă (crepitația) se constată o dată cu căutarea mobilității anormale. Frecătura este aspră, se simte, atît la mînă, cît și la auz și nu trebuie confundată cu frecătura fină, ca „zăpada zdrobită sub picior”, care e produsă de cheagurile hematomului. Frecătura osoasă lipsește într-o fractură completă, atunci cînd între fragmentele neregulate ale osului se interpun părți moi sau cînd un fragment ascuțit este agățat într-un mușchi și nu poate fi adus în direcția celuiilalt.

Netransmisibilitatea mișcării. O mișcare pe care bolnavul, învingînd suferința, o poate face într-o parte a segmentului fracturat, nu se transmite celeilalte părți.

Înteruperea evidentă a traiectului unui os. Acest semn se găsește în fractura rotulei sau olecranului. Cînd rotula este ruptă, cele două jumătăți sînt depărtate din cauza tracțiunii mușchiului cvadriceps. Olecranul este îndepărtat de acțiunea tricepsului. În locul unde trebuie să existe planul tare al rotulei sau al olecranului, se pipăie o înfundare între două margini dure, care nu sînt altceva decît fragmentele osoase.

Radiografia este examenul cel mai sigur, punînd în evidență traiectul de fractură, oricît ar fi el de ascuns și de neînsemnat.

Radiografiile trebuie făcute din față și din profil, ca să se înlăture greșeli de diagnostic și tratament.

În ceea ce privește *radioscopia*, experiența a arătat că pe ea nu ne putem baza pentru diagnosticul neîndoielnic al unei fracturi. Valoarea ei este informativă. Ea capătă o valoare diagnostică numai cînd oasele lungi sînt mai superficiale și au o mobilitate anormală. În alte împrejurări, radioscopia ne poate duce la grave greșeli.

Căutarea semnelor sigure de fractură (mobilitate anormală, crepitație etc.) trebuie făcută numai în cazuri cu totul excepționale, fiindcă, pe lîngă durerile inutile provocate bolnavului, mai poate da naștere și unor complicații în plus, uneori chiar grave (deplasare mai mare a fragmentelor, ruperea vaselor, a mușchilor, a nervilor). Aceste semne vor fi căutate, cu cea mai mare blîndețe și grijă, numai atunci cînd nu putem face un examen radiologic.

Alături de simptomele clinice de ordin mecanic, legate direct de înteruperea integrității osului, se găsesc semne clinice neuroreflexe. Ele sînt datorite reflexelor vasomotorii și neurotrofice; cu punct de plecare în focarul de fractură. De obicei apar după ziua a doua.

— Flictenele sînt bășici care conțin un lichid galben-murdar. Pot atinge mărimea unui ou. Se întîlnesc de obicei în fracturile gambei.

— Edemul este dur, de culoare galbenă-vinată. Se întinde, atît la nivelul focarului de fractură, cît și în segmentul de membru situat distal. El este datorit în special unei tulburări a permeabilității capilare.

— Hidartroza, simptom aproape constant în fracturile de femur, este de asemenea expresia clinică a tulburărilor vasomotorii și de permeabilitate.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul pozitiv

Pentru a stabili diagnosticul de fractură trebuie mai întîi să ne informăm asupra condițiilor și direcției în care a acționat traumatismul. Uneori este de ajuns să folosim relatările bolnavului ca să ne putem da seama dacă osul este fracturat și în ce formă. Anamneza trebuie luată cît mai complet, cuprinzînd și condițiile de muncă și de viață (sînt date care, atunci cînd știm să le obținem, ne vor folosi foarte mult în stabilirea diagnosticului, a felului de tratament și a modului cum va evolua fractura).

Dacă bolnavul se teme de examenul clinic sau are dureri mari la încercările noastre de examinare, este bine să facem o anestezie locală, regională sau generală. Cu această ocazie, o dată cu stabilirea diagnosticului, facem și tratamentul. Această atitudine chirurgicală este îngăduită numai cînd nu se poate face examenul radiologic.

Examenul clinic și radiografie trebuie făcut metodic, cu pricepere, răbdare și blîndețe, iar rezultatele adunate, confruntate și interpretate just.

Clinicianul este obligat să examineze integritatea funcțională a nervilor care deserve segmentul ce a suferit traumatismul sau pe cel în continuare. Eventualele leziuni

nervoase trebuie de la început cunoscute, iar bolnavul prevenit asupra urmărilor și prognosticului. Tratamentul indicat în acest caz trebuie aplicat la timp.

Diagnosticul diferențial

Întâmpinăm o oarecare greutate atunci când fenomenele patologice se găsesc în jurul sau chiar în zona articulară. De asemenea, putem face diagnosticul diferențial între smulgerea osoasă, plesnătură, fractură fără deplasare, dezlipire epifizară și între entorsă sau anumite forme de luxație.

Diagnosticul dintre paralizii obstetricale, de o parte, și fracturile sau dezlipirile epifizare produse la naștere, pe de altă, poate fi foarte greu. Acest diagnostic trebuie stabilit neapărat, pentru ca să se poată face imediat un tratament potrivit. În aceste cazuri, examenul radiologic este obligatoriu.

Radiografia ne poate da uneori surpriza de a descoperi existența unei fracturi patologice (chist osos esențial, abces Brodie, osteomielită, tumori cu mieloplaxă, osteopatie de origine nervoasă).

Diagnosticul diferențial între o fractură a unui os normal și a unui os patologic nu-i totdeauna ușor de făcut.

EVOLUȚIA

Din focarul de fractură pornesc impulsuri nervoase, care, ajunse la scoartă, produc reflexe corticale neuro-umorale. Aceste reflexe nu au numai caracter patologic, ci în același timp produc o serie de reacții locale și generale, care duc la vindecarea fracturii. Este foarte greu să deosebim în acest caz ceea ce este patologic de ceea ce duce la vindecarea osului.

După A.G. Durmișian, când agentul patogen se manifestă zgomotos, în cazul unei stări funcționale corespunzătoare a organismului, traumatismul este în stare să tulbure mecanismul care asigură reacțiile de apărare, adică să dezvolte un proces patologic.

Dar chiar în cazul dezvoltării unui proces patologic, organismul totuși posedă capacitatea de a manifesta reacții, care prin caracterul lor au un rol de apărare și compensare, adică de a înlocui o funcție pierdută sau tulburată.

Aceasta înseamnă că reacțiile de apărare iau naștere chiar de la începutul procesului patologic.

Procesul patologic (fractura) este în esență un proces general prin mijlocirea sistemului nervos, care în același timp limitează tulburările funcționale și le localizează.

A.G. Durmișian spune: „Procesul local este prin esența lui o manifestare locală a unui proces general“.

Impulsurile nervoase pornite din focarul de fractură transformă acest proces local într-o reacție generală a organismului, care, datorită capacității sale compensatoare, limitează procesul local.

În focarul de fractură apar o serie de modificări datorite sistemului nervos în general. I. P. Pavlov a arătat că nici unul din segmentele sistemului nervos, deși controlate toate de scoartă, nu a pierdut capacitatea de a reacționa compensator. Aceste modificări neuro-vasculare, trofice și metabolice determină în ultimă analiză schimbări umorale locale biologice, biochimice, fizico-chimice, care duc la vindecarea fracturii.

Cunoașterea fenomenelor biologice care se petrec în focarul fracturii ne va îngădui să înțelegem procesul de vindecare. Acesta, în totalitatea lui, îl vom numi *osificare*, pentru a-l deosebi de osteogeneză, noțiune pe care o păstrăm pentru formarea și creșterea osului ca organ, din perioada embrionară până la terminarea perioadei de creștere.

Evoluția biologică

Faza hemoragică. Imediat după producerea fracturii, între cele două fragmente osoase și în țesuturile din jur se formează un hematom, care în scurt timp începe să se organizeze. În jurul lui se dezvoltă rapid fenomene congestive, infiltrație edematoasă și transsudație seroasă. Acestui stadiu de inflamație îi urmează un stadiu scurt de distrugere — autoliză — în care rana este curățată de resturile devitalizate, prin enzimele leucocitelor.

Reflexele corticale și subcorticale produc în focarul de fractură modificări vasomotorii și de permeabilitate capilară. Se observă o vasodilatație, având drept consecință o stază sanguină, care creează o stare de anoxie a țesuturilor. Anoxia, alături de prezența ionilor de potasiu, a peptonelor, proteinelor și diverșilor metaboliți rezultați din țesuturile devitalizate prin traumatism și autoliză, determină o aciditate locală cu un pH de 5—7.

Consecutiv acestei acidități se favorizează staza, deci exsudarea coloidală și diapedeza celulelor. Exsudatul proteinic este bogat în fibrinogen și globuline, elemente care înlesnesc formarea tramei reticulare ca suport pentru celule.

Faza inflamatorie și autolitică este comună tuturor rănilor aseptice și durează între 5 și 7 zile, cu variații care țin de reactivitatea generală a organismului, mobilitatea sistemului nervos, vîrsta bolnavului și factorii chimici locali.

Primul stadiu al calusului este deci format din fibrina cheagului hematomului traumatic, care înglobează proteine din transsudate, resturi celulare etc. Se poate vorbi de un *calus fibrino-proteic*, care se resoarbe spontan în 5—7 zile și este foarte fragil; o mobilizare nepotrivită îl desprinde de pe fragmentele osoase, întîrziind astfel formarea calusului celulo-conjunctiv și prin urmare și a celui osos.

Calusul conjunctiv. De-a lungul fibrelor cheagului de fibrină și proteină migrează celule conjunctive fuziforme, macrofage etc. Întîlnim în special monocitele de origine endotelială și histiocitară.

Mișcările acestor celule sînt influențate de sistemul nervos pe cale umorală și dirijate de diferența de potențial electric a polilor celulelor.

La început, țesutul conjunctiv din jurul fragmentelor și cel rămas prin dezlipirea periostului suferă o infiltrație edematoasă, transformîndu-se în țesut embrionar, mezenchimatos. *Metaplazia* aceasta este determinată de acțiuni biochimice complexe. O. B. Lapeșinskaia crede că, pe lîngă celulele amintite, în rani apar celule tinere provenind din regenerarea resturilor celulare zdrobite de traumatism. În același timp apare *substanța preosoasă fundamentală* care, după unii autori, ar face parte din grupul cunoscut al mucinelor. Pe această armătură proteică se va fixa fosfatul tricalcic și mai ales carbonatul de calciu. După unii autori, acest fapt ar avea loc sub acțiunea unei proteinaze sau enzime tisulare (catheptaza) produsă de osteoblaștii care, după cum se pare, ar avea un rol decisiv în această privință. Acolo unde se formează os fără prezența lor se poate presupune că alte elemente celulare ar putea furniza enzimele corespunzătoare.

În acest stadiu, modificările vasculare și trofice, acidoza, anoxia tisulară și aportul mare de sînge de stază determină decalcificarea capetelor osoase, care pot pierde pînă la o treime din conținutul lor mineral în folosul calusului care se va forma.

Țesuturile din jur suferă un proces infiltrativ (edem, infiltrație limfocitară și în special plasmocitară perivasculară), care durează pînă la vindecarea fracturii. Fragmente și fișii sfîșiate din mușchiul din apropiere suferă între a 5-a și a 10-a zi procese autolitice. Mușchiul interpus între fragmente este invadat de celule conjunctive și procesul merge pînă la transformare fibroasă, fiind o piedică și o cauză a întîrzierii în consolidare.

Măduva osoasă, care se găsește revărsată între fragmente, va suferi și ea un proces autolitic, urmat de organizarea reticulului format prin extravazare sanguină.

Calusul osos primitiv. Este demonstrat că în osificare trebuie să existe glicogen, care să fie hidrolizat de o enzimă (fosforilaza) ca să ia naștere esteri fosforici ai glucozei. Asupra acestora lucrează apoi fosfataza. Ea este un element catalitic mobilizat din ficat și rinichi, organe cu circulație vie, unde se află depozitată în mod normal. Fosfataza are proprietatea de a elibera ionii de calciu și fosfor numai când circulația sanguină este încetinită, contribuind astfel la precipitarea sărurilor fosfo-calcice. Acțiunea sa este asociată cu cea a vitaminei D și are loc la un pH local egal cu 8, determinând astfel formarea calusului calcificat.

Orice stare de acidoză prelungită împiedică formarea calusului.

Fibrilele colagene ce vor intra în compoziția lamelelor osoase ale viitorilor osteoni se multiplică de îndată ce apare starea de edem a țesutului conjunctiv. Acest proces are o mare importanță, fiindcă fibrilele alcătuiesc scheletul pe care se depune oseina care va suferi apoi procesul de calcificare. Plastic, s-a comparat asociația amintită cu betonul armat sau cu un aparat gipsat, în a cărui alcătuire trebuie să intre fibrele tifonului care sînt libere, nellegate între ele și cu direcții diferite.

Oseina ar avea afinitate pentru sărurile fosfo-calcice depuse în țesuturile din vecinătatea imediată, cît și pentru cele mobilizate pe cale sanguină din marele rezervor calcic, care este scheletul.

În ceea ce privește proveniența sărurilor fosfo-calcice locale care precipită, unii autori, ținînd seama de realitatea simbiozei os-mușchi, spun că ceea ce se numește calciu solubil trece din mușchi în tendonul său, se modifică prin filtrare la nivelul periostului și este absorbit de os. Această absorbție este moderată sau grăbită prin antagonisme chimice sau acțiuni hormonale. Cu alte cuvinte, în mușchiul șatelit se află săruri de calciu, care, prin tendonul lui, vin în os și stau, sub forma cea mai valoroasă, la îndemîna fenomenelor de osteogeneză și osificare. Sărurile de calciu mai sînt luate și din înseși fragmentele fracturii, ținînd seama că regenerarea osoasă nu se produce atît timp cît cele două extremități nu se decalcifică într-un grad oarecare.

Forma chimică sub care se produce precipitarea sărurilor fosfo-calcice este un lucru încă puțin cunoscut și legat probabil de condiții biologice locale și de compunerea lor organică (se crede că este vorba de o globulină).

Calusul osos definitiv. Cu timpul, calusul osos primitiv, care prinde și fixează capetele osului fracturat, înaintînd mai ales de la fragmentul care vine în continuare cu cartilajul fertil, se reduce ca volum, se modelează și ia aspectul osului normal, în care se integrează.

Calusul osos definitiv se face prin primenirea calusului primitiv, oarecum spongios.

Acest fenomen are loc treptat. În primul rînd apare o resorbție osteolitică printr-o circulație locală mai activă. Concomitent cu aceasta sau ulterior se alcătuiesc trabeculele osoase, cu constituția și așezarea lor normală, în direcția solicitată de influențe mecanice și de reluarea funcției musculare.

Transformarea calusului în organ osos și refacerea integrității osului cu ajutorul lui se numește *consolidare*.

Timpul în care se face consolidarea depinde de vîrsta bolnavului, dimensiunile osului, așezarea capetelor osoase, distanța rămasă între ele, deficiențe hormonale, numărul total al fracturilor concomitente, bolile cu caracter cronic, alimentație și de faptul dacă se aplică sau nu un tratament funcțional.

În genere, o fractură se consolidează între 25 de zile și trei luni; la copii mici chiar mai repede. Fracturile tratate prin osteosinteză se vindecă mult mai greu decît celelalte.

Trebuie să se știe că o consolidare nu este echivalentă cu *vindecarea definitivă a fracturii*, ci numai cu posibilitatea reluării funcției segmentului unde s-a potrecut fractura.

O vindecare absolută are loc după 3—18 luni, oteodată și mai tîrziu, și înseamnă reîntoarcerea la normal a funcției articulare și musculare a segmentului corespunzător.

Influența factorilor ajutători. Astăzi pare dovedit că valoarea calcemiei (normal 9—12 mg%) și a fosfatemiei (normal 3—4 mg%) în aprecierea evoluției unei fracturi este practic nulă, deoarece prin aceasta nu se poate cunoaște cantitatea de ioni de calciu ce se găsesc la locul fracturii și care vor precipita. De altfel, dacă fosforul sanguin suferă oarecare modificări în primele zile ale unei fracturi (la început scade, ca imediat să crească și să rămână crescut câteva zile), calciul sanguin rămâne normal, chiar în cazurile în care nu se produce consolidarea.

Folosirea izotopilor radioactivi artificiali a înlesnit cunoașterea metabolismului care are loc în focarul de fractură pînă la formarea calusului. A. V. Poleakov a folosit calciul (Ca^{45}), stronțitul (Sr^{89}) și fosforul (P^{32}) radioactiv pentru a studia mecanismul formării calusului. Chiar din primele zile după fractură se produce o concentrare a calciului, stronțului și fosforului în focarul de fractură. Fiecare dintre cei trei izotopi radioactivi se repartizează diferit în os. Fosforul se concentrează în corticala și spongioasa osului, calciul mai mult în corticală. Între fosforul și calciul din oase și din organism este un schimb neînterupt. Repartizarea izotopilor radioactivi în fractură depinde de starea sistemului nervos și a părților moi care înconjură osul.

În caz de leziune nervoasă atracția izotopilor spre focarul de fractură este mult mai slabă sau nu se face de loc. Desigur că izotopii radioactivi fiind folosiți de prea puțin timp nu se pot trage concluzii mai complete.

Vitaminele care contribuie foarte mult la formarea calusului sînt vitaminele B_1 , C și D. Primele două trebuie să fie prezente în faza inițială, cînd apare substanța preosoasă, iar cea din urmă în faza calcificării calusului, deci către a 15-a zi, dar numai în doză mică și numai cîteva zile, deoarece în exces această vitamină produce decalcificare.

Acțiunea parathormonului în formarea calusului este evidentă, ca și aceea a glandelor sexuale, mai cu seamă la femei. La menopauză sau în timpul gravidității fracturile se vindecă mai greu. La gravidele care se află în faza a doua a gestației, întîrzierea în formarea calusului este un fapt bine dovedit și este produsă de lipsa constantă a vitaminei C, care poate scădea pînă la 70%.

Deosebit de însemnate pentru evoluția unei fracturi sînt incitațiile dureroase pornite din focarul de fractură, care provoacă un proces de excitație sau inhibiție printr-o seamă de alte reflexe (Vintentini și Azlițki).

Burdenko a recomandat blocarea acestora pentru a grăbi vindecarea. Iasikov a propus, în afară de blocajul novocainic la distanță (Vișnevski) și infiltrații în focar cu novocaină și alcool, alcoolul prelungind în timp acțiunea novocainei.

Dacă sînt aplicate toate cerințele unui tratament perfect și nu există nici un motiv de ordin biologic, o întîrziere în formarea calusului poate avea totuși loc cînd fractura se însoțește de o rănire gravă a nervului care inervează regiunea.

De aci, necesitatea de a proceda imediat la refacerea integrității nervului.

Evoluția clinică

Unele din fenomenele descrise la evoluția biologică se manifestă în prima fază chiar și clinic, prin durere, echimoză, edem, temperatură locală.

Hiperemia de reacție se evidențiază prin temperatură locală percepută chiar la pipăit; începe în a cincea zi de la fractură, intensificîndu-se pe măsură ce se formează calusul și ajungînd la maximum de dezvoltare între a 12-a și a 16-a zi.

Mobilitatea fragmentelor dispare progresiv, mai repede sau mai încet, după condițiile locale ale fracturii și cele generale ale bolnavului. În orice caz este de reținut că dispariția mobilității fragmentelor nu înseamnă și soliditatea calusului.

Semnele clinice de consolidare sînt: focarul de fractură nedureros și fără hipertermie, lipsa edemului local, dispariția mobilității anormale, percepția calusului la pipăit, dispariția impotenței funcționale.

Evoluția radiologică

În prima fază, clișee succesive ne vor arăta decalcificarea progresivă a capetelor extremităților osoase. Fragmentele fracturii, al căror contur este șters, se recalcifică treptat în cursul celei de a doua faze.

Formarea calusului apare pe clișeu sub forma unor punți între cele două fragmente.

Ele arată la început ca un fum alb periosos, ca mai târziu să formeze o masă densă mai opacă chiar decît capetele osului fracturat.

Clișeul radiografic nu reprezintă un document infailibil pentru verificarea consolidării. Încălecările de fragmente pot să ne înșele. Pe de altă parte, calusul este consolidat cu mult înainte de a apărea opac la radiografie.

Practic, o fractură se consideră consolidată atunci cînd, după trecerea unui timp normal, dispare mobilitatea anormală, durerea, edemul local, și se observă pe radiografie modificări favorabile ale extremităților fracturate.

COMPLICAȚIILE

Complicațiile generale imediate

Șocul traumatic (vezi capitolul șoc).

Embolia grasă a fost interpretată în mod simplist. În realitate este vorba de o flebită a venelor din jurul focarului de fractură, de unde pleacă un embol cu toate consecințele lui. Interpretarea simplistă și mecanicistă de altădată nu corespunde realității clinice. Embolul pornit din acest focar de flebită ajunge în plămîn, dînd tabloul clinic al infarctului pulmonar. Cînd embolul se oprește în arterele coronare (embolie cardiacă), moartea este dramatică și subită.

Emboliile cerebrale nu sînt niciodată imediate și pot fi o complicație gravă. De la producerea lor poate exista un interval în care bolnavul este somnolent, apatic, amnezic sau, dimpotrivă, agitat, logoreic, confuz.

Fenomenele dispar uneori în scurt timp, dar în cazuri grave urmează coma sau chiar moartea bolnavului.

Congestia pulmonară este frecventă la bătrîni și se instalează chiar de a doua zi, ducînd repede la *bronhopneumonie gravă*.

Retenția de urină se întîlnește la bătrînii prostatici.

Delirium tremens apare la alcoolici inveterați.

Diabetul, dacă este latent, ia uneori, în urma fracturii, o înfățișare serioasă și dă bolnavului de la început o rezistență diminuată, ceea ce împiedică mult consolidarea, mai ales cînd diabetul duce spre acidoză.

Complicațiile locale imediate

Hematumul periarticular. Revărsarea sanguină periarticulară în cantitate mare se poate fibroza sau, cînd bolnavii sînt în perioada de creștere, se poate osifica în parte, prin metaplazie, împiedicînd astfel, într-un grad mai mare sau mai mic, mișcărilor.

Hemartroza sau hemohidartroza se produce mai cu seamă cînd fractura este în imediata vecinătate a articulației. Agravează amiotrofia extensorilor din vecinătatea articulației.

Imobilizarea prelungită necesară consolidării fracturii grăbește și mai mult apariția artritei traumatice. În aceste condiții, recuperarea funcțională se face în timp mai îndelungat.

Interpunerea de părți moi. Pot fi în cauză mușchii, aponevrozele, tendoanele, nervii sau periostul, care se așază între fragmentele fracturii. Lipsa frecăturii osoase sau faptul că fragmentele nu-și modifică situația la încercările noastre de reducere, sînt semne că există interpunere de părți moi. În acest caz este necesară intervenția chirurgicală.

Compresiunea sau ruperea unor vase importante poate duce la hemoragii mari, care pun viața bolnavului în pericol. Nu rare sînt cazurile de tromboflebită.

Cînd vasele principale sînt comprimate, se poate produce contractura ischemică Volkmann. În cazuri grave de oprire a circulației sanguine au loc leziuni necrotice parțiale și gangrena segmentului.

Compresiunea, elongarea sau ruperea trunchiurilor nervoase dau loc la tulburări, care merg de la paretezii sau pareze trecătoare la paralizii și anestezii ce pot fi definitive.

Pătrunderea traiectului fracturii în articulații. Prin leziunile cartilajului diartrodial, prin denivelare osoasă și prin hemartroză abundentă se produc mai tîrziu tulburări cu caracter de artrită cronică deformantă degenerativă. Tulburările funcționale sînt, în acest caz, mai mari decît leziunile anatomice.

Fractura și luxația extremităților articulare. Deplasarea fragmentelor intraarticulare uneori cu luxația unei extremități, produce, chiar după o repunere bună, tulburări în funcția articulară.

Luxația concomitentă trebuie soluționată cît mai repede după accident. Numai așa putem salva bolnavul de la compresii asupra nervilor sau vaselor. Numai așa putem obține o restaurare anatomică bună și o recuperare funcțională maximă. Chiar după o repunere corectă, rezultatele pot să nu fie din cele mai mulțumitoare.

Fractura cominutivă. Este forma clinică în care la nivelul focarului de fractură există mai multe așchii. Din cauza împrăstierii lor, tratamentul este uneori îngreunat. Este de observat că în această fractură se poate întîmpla să avem o consolidare întîrziată sau un calus hipertrofic, dar aproape niciodată o pseudartroză.

Fracturile multiple la aceeași diafiză. Organismul nu este capabil totdeauna să facă în același timp consolidarea multiplelor focare de fractură, astfel încît este posibil ca într-unul din focare să se producă o pseudartroză.

Politraumatismul. Unii bolnavi au fracturi la mai multe oase sau, pe lîngă aceasta, prezintă răni ale viscerelor. Starea lor generală este foarte gravă. În această situație se va trata în primul rînd leziunea viscerală, care amenință viața. În privința fracturilor, chiar cu un tratament corect, poate rămîne o pseudartroză.

Fractura deschisă. Comunicarea focarului de fractură cu exteriorul este o complicație, deoarece în acest caz fractura se poate considera totdeauna și din primul moment infectată. Această infecție poate fi foarte modestă, trecătoare, dar de cele mai multe ori este gravă și poate duce la tulburări foarte serioase sau chiar la moarte.

O fractură deschisă poate fi produsă în două feluri:

1. în unele cazuri, fragmentele osoase, din cauza unor contracții musculare violente sau a unei mișcări (încercare de reluare a mersului), străpung părțile moi dinăuntru în afară;
2. alteori, traumatismul produce o rană, distrugînd părțile moi și merge cu acțiunea lui directă pînă la os, pe care-l fracturează. Este modalitatea fracturilor deschise dinafară înăuntru, care se întîlnește în rănilor de război prin arme de foc.

Corpul vulnerant aduce germeni patogeni și infectează, atît țesuturile moi prin care a trecut, cît și focarul de fractură. Proiectilele armelor de foc, avînd o temperatură mare, ar putea să nu producă nici o infecție oînd trec prin corp, dar, fiindcă antrenează cu ele și bucățele de îmbrăcăminte sau tegumente murdare, dau naștere la infecții. Microbii se

fixează și se înmulțesc, în afară de cei anaerobi, la aproximativ șase ore de la însămînțare și mai cu seamă după 12 ore.

Cînd fractura deschisă a rămas sterilă, evoluția, prognosticul și tratamentul nu diferă de acela al unei fracturi închise, cu diferența că trebuie să se facă pansamente absolut sterile pînă la vindecarea rănilor, sau să se închidă acestea pe cale operatorie.

Infecția poate fi ușoară, cu manifestări clinice neînsemnate, sau poate fi gravă, septicemică. Infecția poate fi produsă de cei mai diferiți microbi. În fracturile infectate s-au găsit stafilococul, streptococul, diverși coci, bacilul coli, bacilul tetanic, bacilul difteric, tetragen, bacilul piocianic, bacteriile anaerobe etc. Frigul, oboseala, nealimentarea, traumatismul psihic, favorizează infecțiile grave.

Dacă o fractură infectată nu este tratată la timp și corect, bolnavul va putea fi salvat cu greu și numai printr-o amputație la distanță sau dezarticulație.

Infecția cu bacil piocianic poate apărea în cursul tratamentului, puroiul răni luînd la un moment dat o colorație albastră, cu un miros particular, neplăcut. *Erizipelul* poate, de asemenea, să complice evoluția fracturilor deschise.

În sfîrșit, cea mai gravă complicație a unei fracturi deschise este *gangrena gazoasă*.

Infecția gangrenoasă se observă mai ales în timpul războiului și complică obișnuit rănilor prin schije. Gangrena gazoasă este o complicație timpurie a unei fracturi deschise.

Clinic se observă edemațiarea rapidă a întregului membru. Pielea este lustruită, întinsă, cu pete mari, livide, pe sub care se desenează în cafeniu-închis venele, și prezintă pe alocuri vezicule pline cu lichid roșiatic murdar. Imediat apare emfizemul subcutanat cu crepitațiile caracteristice la pipăit, care sînt datorite gazelor din interior. Prin rană se scurge un lichid negricios, foarte fetid, țesuturile sfacelîndu-se în masă. Bolnavul prezintă febră foarte mare (40—41°), stări delirante, agitație, respirație rapidă și tot tabloul septice-miilor grave.

Cazurile acestea, extrem de grave, duc la moarte după 24—48 de ore, și numai cu totul excepțional mult mai curînd, în cîteva ore.

Complicațiile tîrzii

Calusul întîrziat. Cînd un calus nu se întărește, prin depunerea sărurilor calcare în intervalul de timp pe care-l cere marea majoritate a cazurilor similare, avem un calus întîrziat. Această întîrziere poate fi datorită fixării insuficiente a fragmentelor coaptate și necompactării lor, fie că s-a folosit o extensie excesivă, îndepărtîndu-se fragmentele, fie că fractura a fost cominutivă etc. O fractură tratată prin osteosinteză are o consolidare întîrziată.

Injectiile cu alcool-novocaină (Iasikov) în focar, ionoforeza cu calciu, ca și serul Bogomoleț, ajută la consolidare.

Calusul vicios. Apare cînd fragmentele nu au fost bine potrivite sau după o supurație a regiunii. El poate fi hipertrofic, unghiular sau neregulat.

Un calus mai este vicios cînd produce o sinostozare anormală a oaselor paralele. Asemenea calus poate apărea la antebraț, unde desființează mișcarea importantă de supinație-pronație.

Anumite fracturi vicios consolidate (fig. 21) nu se manifestă prin tulburări funcționale decît atunci cînd există o deplasare permanentă a unui segment de membru față de celălalt (*dezaxare*).

Dezaxarea are loc și cînd fragmentele, puse cap la cap, se află totuși în ușoară rotație sau într-un mic grad de unghiulare. Faptul important într-o dezaxare nu este atît raportul dintre fragmente, cît mai cu seamă acela dintre suprafețele articulare care învecinează focarul de fractură.

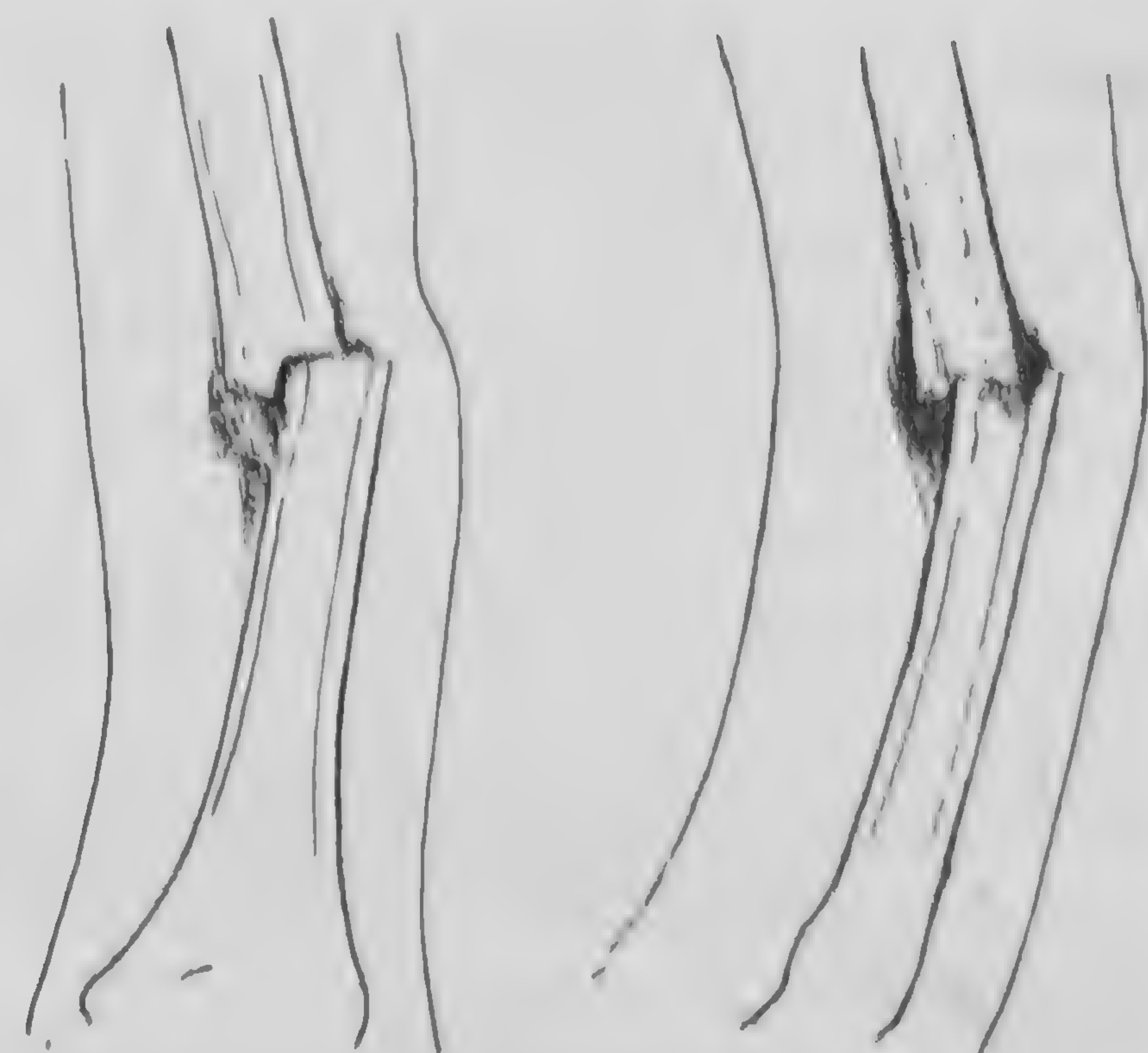


Fig. 21. — Fractură vindecată cu dozaxare.

Artrita traumatică. Se caracterizează clinic prin artralгии, redoare articulară, tumefierea regiunii cu impotență funcțională. Dacă nu este tratată la timp și bine, aduce suferințe mari și prelungite prin dezvoltarea unei artrite deformante definitive.

Pseudartroza. Se observă mai ales în treimea inferioară a tibiei, în partea medie sau superioară a femurului, către mijlocul humerusului sau la unul din oasele antebrăului, când au fost fracturate amândouă.

Este vorba de o stare definitivă, care nu trebuie confundată cu *întârzierea în consolidare*, deoarece în acest din urmă caz se întâmplă adesea să se obțină sinostoza după un timp foarte prelungit de imobilizare (cîteva luni în plus față de intervalul normal). Clinic, diagnosticul se stabilește prin prezența impotenței funcționale, durere, edem local și deformarea treptată a regiunii o dată cu începerea funcției.

Radiografia este concludentă când extremitățile sînt transformate în bonturi osoase scleroase și osul are o pierdere de substanță.

Pseudartroza poate fi *flotantă*, *strînsă* sau *fibro-sinovială*, în raport cu distanța dintre capetele fragmentelor fracturii și mobilitatea lor, precum și după calitatea țesutului de interpunere.

Capetele osoase care constituie pseudartroza pot fi în stare porotică (mai ales cînd nu de mult a existat o infecție locală prelungită) sau puternic sclerozate, cu închiderea totală a canalului medular prin țesut osos (fig. 22).

Cele mai multe pseudartroze se datoresc unei imobilizări insuficiente și incomplete a focarului de fractură, mai cu seamă cînd focarul fracturii se află acolo unde hrana osului este anatomic mai redusă (treimea inferioară a tibiei, gîtul femurului).

Interpunerea părților moi, infecția, osteosinteza cu plăci metalice (mai ales oxidabile) sau cu fir metalic, care nu coaptează perfect capetele osului și îngăduie un joc între ele, tracțiunea excesivă prin broșe, existența unei leziuni nervoase locale și, în sfîrșit, stările organice și specifice care împiedică formarea de os la nivelul fracturii (sifilis, paludism, deficiențe hormonale, leziuni ale sistemului nervos) sînt cauzele cele mai frecvente ale pseudartrozei.

Osteoporoza algică (Sudeck-Leriche). Se produce în urma unor simple traumatisme (entorse, contuzii puternice), care au loc în regiuni articulare sau periarticulare. Osteoporoza apare destul de des și după fracturi, mai ales dacă au fost infectate.

Imobilizarea insuficientă sau, dimpotrivă, prea îndelungată poate duce la osteoporoză. Tulburări în activitatea nervoasă superioară sau endocrină (menopauză) favorizează instalarea sindromului.

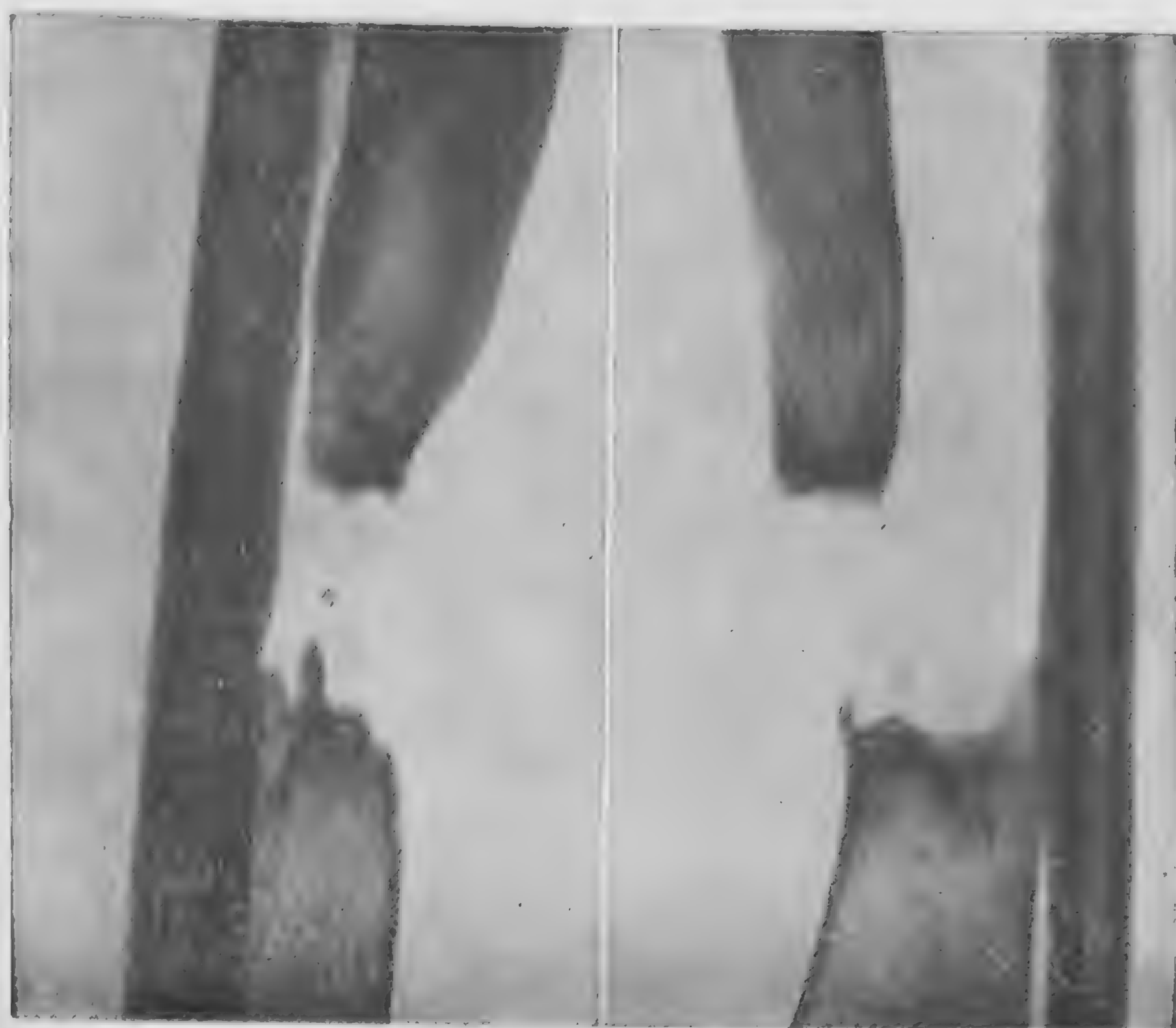
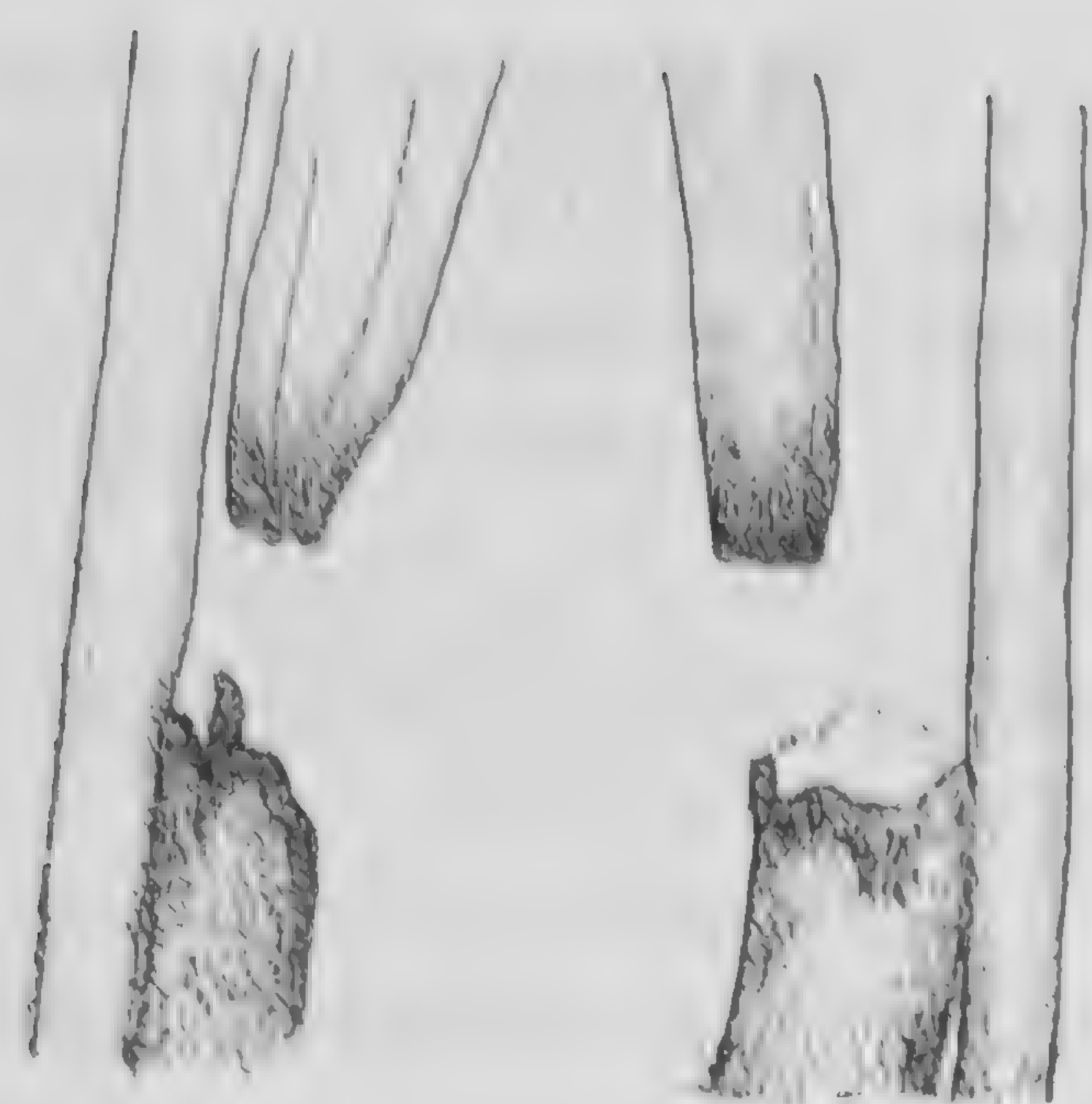


Fig. 22. — Pseudartroză cu pierdere mare de substanță. Bonturile osoase cicatrizate.

Osteoporoza se manifestă prin dureri permanente la încercările de mișcare a regiunii. Mușchii regiunii prezintă un grad de atrofie. Se observă de asemenea tulburări vasomotorii și mai ales un edem dur, uniform, pe partea dorsală (mână, picior).

Radiografic găsim o decalcificare masivă, atât a oaselor mîinii sau piciorului, cît și a extremităților oaselor lungi din apropiere. Decalcificarea este la început lacunară, cu zone alternante de păstrare a structurii și de topire, ceea ce dă un aspect tigroid sau punctat. Cînd decalcificarea este și mai intensă, oasele par transparente, ca de sticlă, conturate numai, sau cu aspect tulbure, ca un cer cu nori.

În perioada de reconstrucție (uneori după luni de zile) contururile oaselor încep să apară, ca și structura interioară.

Din punct de vedere al patogeniei se incriminează cu drept cuvînt dereglări cortico-viscerale, care sînt provocate și devin oarecum permanente prin acțiunea inițială a traumatismului asupra exteroceptorilor. Reflexele cortico-viscerale, avînd originea în impulsurile nociceptive, produc tulburări vasomotorii. Apare astfel un hemodinamism local scăzut, cu un pH acid, care îngăduie decalcificările constatate.

Interceptarea arcului reflex, prin infiltrații la distanță cu novocaină după metoda Vișnevski, asociate cu infiltrații în focar, se dovedește extrem de valoroasă. Tratamentele în genere se adresează deci dezechilibrului vasomotor creat.

Cînd nu s-a făcut o imobilizare suficientă, este indicată repunerea unui aparat gipsat de mers, care se menține pînă la dispariția durerilor. După scoaterea aparatului se face un ciorap de clei zincat, pentru 2—3 săptămîni; apoi se trece la un tratament cu aer supraîncălzit, masaj ușor, mișcări active, gimnastică vasculară și reluarea funcției. Este contraindicată radioterapia sau diatermia (unde scurte).

Nevrita tardivă. Este produsă de un calus vicios, care irită un trunchi nervos, fie întinzîndu-l, fie prinzîndu-l în țesutul osos neoformat sau în cel scleros din jur.

Osteoamele periarticulare și hematoamele osificate. Sînt complicații destul de frecvente în urma traumatismului regiunii articulare. Ele apar mai cu seamă cînd o luxație asociată cu fractură a fost repusă cu brutalitate sau cînd, după o fractură juxtaarticulară sau intra-articulară, chiar bine redusă, s-a făcut un tratament greșit (mișcări pasive și masaj). Încep să se formeze la 15—20 de zile de la traumatism și iau cîteodată, cu timpul, dimensiuni impresionante. Apar cu precădere în regiunea de îndoire a segmentului de membru, în mușchii din imediată apropiere a capsulei (brahialul anterior la cot) sau în tendoane, către inserția lor.



Fig. 23. — Osteoame paraarticulare în dreptul condilului medial al femurului.

La genunchi, o formă oarecum particulară a osteoamelor, datorită traumatismelor repetate, sînt osteoamele paraarticulare (fig. 23) în dreptul condilului medial al femurului (boala Pellegrini — Stieda).

Edemul, tulburările vasculare și trofice. O imobilizare prelungită și neînstituirea unui tratament funcțional pot da, în afară de atrofii musculare, tulburări circulatorii. Apare un edem, care se accentuează mai ales cînd bolnavul stă în picioare. Circulația de întoarcere întîmpină în acest caz greutate, prin faptul că între mușchii atrofiați s-a produs un țesut conjunctiv fibros, care duce la stază limfatică.

În dreptul ferestrelor făcute

în aparatul gipsat apare un edem uneori foarte accentuat, *edem de fereastră*.

În unele cazuri se observă edem rece, cianotic, dureros, datorită unui reflex patologic, vasomotor și de permeabilitate capilară — *edemul dur traumatic Secretan*.

Tratamentul acestuia constă în: gimnastică vasculară, blocaj novocainic (Vișnevski), sulfat de magneziu 25% intravenos (Godenko) sau albastru de metil intravenos (Korotkin).

Rigiditatea articulară. După o imobilizare prelungită, articulațiile se resimt în funcția lor (mai cu seamă genunchiul și umărul). Studii anatomopatologice au arătat că rigiditatea articulară este produsă de imobilizare, dar și de revărsări sanguine periarticulare, cînd fractura este în apropierea articulației.

În aceste cazuri, recăpătarea funcției articulare se face cu greutate.

Necroza osoasă avasculară. În fracturile cominutive se întîmplă ca o așchie să se desprindă de părțile moi, să rămînă fără hrană și izolată de coloana osoasă refăcută prin tracțiune. Uneori, această așchie este totuși înglobată în viitorul calus, ca un sechestru produs prin lipsă de vascularizare, și nu prin infecție. Un astfel de sechestru se recunoaște radiologic, după un oarecare timp. Din punct de vedere clinic nu dă loc la nici un simptom patologic.

Alteori, aceste sechestre, neinfectate, se topesc prin autoliză.

Litiaza renală. În cursul și după sfîrșitul tratamentului unei fracturi pot apărea calculi renali. Formarea micilor calculi renali poate avea loc destul de repede, prin trecerea unei cantități mari de săruri fosfo-calcice printr-un rinichi cu o circulație încetinită și cu o excreție scăzută, la bolnavi imobilizați îndelungat în poziție declivă. Consumul excesiv de preparate calcice este de asemenea dăunător.

PROGNOSTICUL

Violența traumatismului și apoi felul cum evoluează fractura se pot răsfrînge asupra existenței însăși a bolnavului, a segmentului din corp unde se află leziunea, sau numai asupra formei și funcției membrului fracturat.

Prognosticul restaurării formei și mai apoi a funcției membrului fracturat depinde de nivelul fracturii (articulată sau nu), de corecta coaptare și menținere a fragmentelor, precum și de tratamentul aplicat după aceea.

Evoluția unei fracturi are un prognostic grav când zdrobirea osoasă surprinde organismul într-o stare de reactivitate generală scăzută, în dezechilibru hormonal sau în insuficiență de nutriție, fie vitaminică, fie calcică etc.

TRATAMENTUL

Cele mai importante reguli pentru instituirea unui bun tratament (după Böhler):

- a) fragmentele deplasate ale unei fracturi trebuie reduse exact;
- b) fragmentele reduse trebuie menținute constant în situație bună până la consolidare;
- c) în timpul perioadei necesare imobilizării fragmentelor bine reduse trebuie — în limitele posibilității — să fie *mobilizate activ și fără durere, cât mai multe articulații ale membrului lezat precum și tot corpul*. Se evită astfel tulburările circulatorii, hipotrofiile musculare și osoase și rigiditatea articulară. Activitatea musculară și mișcările articulare produc reflexe neurotrofice pozitive.

Ne permitem să mai adăugăm și să insistăm asupra faptului că *fractura trebuie redusă cât mai curând după accident*.

Un lucru foarte important este acela de a reface în minte, cu ajutorul tuturor datelor anatomopatologice, felul cum s-a putut produce fractura, precum și motivul deplasării fragmentelor. Ne silim apoi, pentru repunere, să urmărim calea inversă, ajungând astfel la o ușoară și corectă coaptare a fragmentelor, precum și la menținerea lor.

Imobilizarea focarului de fractură, după reducere, se face cu aparate gipsate, care, dacă sînt bine aplicate, dau rezultate bune. Aceste aparate trebuie menținute timpul necesar, fără ca durata lor să se prelungească inutil și cu atît mai mult să nu fie scoase înainte de vreme. Böhler insistă asupra executării mișcărilor active imediat ce acest lucru este posibil. Exagerarea indicațiilor mobilizării active poate aduce unele insuccese.

Tratamentul fracturilor închise

Ajutorul de urgență. Lipsa unei acțiuni organizate de prim-ajutor poate prelungi timpul de vindecare, poate provoca infirmități sau chiar moartea traumatizatului.

Rețeaua de instituții medico-chirurgicale, de la postul de prim-ajutor pînă la spital, trebuie perfect organizată și încadrată cu un număr suficient de medici și personal sanitar mediu. Accidentatul trebuie să capete ajutor medical în timpul cel mai scurt posibil.

O mare importanță are educația sanitară a maselor. Ea dă posibilitatea accidentatului să se autoajute, iar celor din jur să poată da primul ajutor pînă la sosirea medicului. În U.R.S.S. organizarea aceasta, foarte înaintată și valoroasă, se cunoaște sub denumirea de metoda Solomonov. Pe același plan se situează la noi în țară cursurile de G.P.A.S. și F.G.P.A.S. ale Crucii Roșii.

Imobilizarea, după reducerea relativă a regiunii, se obține cu ajutorul unor atele improvizate din bețe, scînduri, curele (fig. 24), cartoane, săbii, baionete, puști etc. Acestea se învelesc în haine, rufe, ca să nu supere prin duritatea lor.

Atelele se așază pe părțile moi, acolo unde nu este pericol să strivească vase sau nervi. Ele nu trebuie să vină în contact cu părți osoase acoperite doar de piele, căci produc dureri.

Cînd nu avem la îndemînă nici un obiect cu care să imobilizăm fractura, pentru membrul inferior se poate folosi ca atelă membrul sănătos, iar cînd este vorba de cel superior, toracele, servindu-ne ca mijloc de fixare de mîneca hainei.

Esențialul în imobilizarea provizorie este ca, prin tracțiune, să se redea regiunii forma apropiată de cea normală. Aceasta este posibil, bolnavul fiind într-o stare de insensibilitate momentană. Se obține astfel o oarecare coaptare a fragmentelor. Numai în acest fel se ușurează durerile și transportarea se poate face fără multă suferință. O extensie făcută în



Fig. 24. — Imobilizarea temporară a brațului după Toboriski.

direcție axială, imediat după accident, dă o coaptare, uneori chiar foarte bună, care se poate apoi fixa printr-un mijloc oarecare. Rezultatul este uneori mult mai bun decât acela obținut câteva zile mai târziu, chiar de un specialist. În timp de război s-au preconizat diferite aparate, toate având principiul de a realiza imobilizare și extensie în același timp.

Reguli de urmat în transportul accidentaților: 1. Când nu avem o brancardă sau nu o putem improviza:

a) Dacă nu există fracturi sau răni grave, accidentatul poate fi transportat de doi oameni care, așezați față în față, își pun fiecare o mână pe umărul celuilalt, formând un spătar, iar cu cealaltă, prinzându-se de articulația pumnului, fac o chingă. Bolnavul va sta așezat pe chingă, rezemându-și spatele de minile care formează spătarul.

b) Când bolnavul este inconștient, unul din salvatori, așezat în spatele accidentatului, își va trece brațele pe sub axilele lui, îmbrățișându-i toracele, iar altul îl va susține pe sub coapse.

c) Când avem la îndemână un scaun, accidentatul va fi așezat pe el; un ajutor va purta picioarele dinainte ale scaunului, iar altul spătarul.

2. *Improvizarea unei brancarde* se poate face prin mijloace variate: o ușă, o scară, o scoarță, o pătură, o rogojină, un cearșaf, două scânduri alăturate, două bețe și o pătură, două bețe și o frînghie peste care se atârna o manta, două haine trase peste două bețe, o cuvertură ținută de trei persoane de fiecare parte, două schiuri, brancardă improvizată din ramuri de brad etc.

3. *Având la dispoziție brancarda tip* sau cea improvizată, transportul rănitului trebuie să se facă astfel:

a) targa trebuie așezată de-a lungul rănitului, pe partea lezată;

b) salvatorii îngenunchiază pe un picior, lângă rănit, unul punându-i mâinile sub umeri, al doilea sub mijloc, iar al treilea sub genunchi;

c) la comandă, salvatorii se vor ridica, așezând accidentatul pe genunchiul lor flectat;

d) accidentatul este apoi așezat pe targă și bine învelit;

e) targa se ridică orizontal;

f) la comandă, purtătorul din față va porni cu dreptul, iar cel din spate cu stîngul, pentru a evita scuturăturile;

g) accidentatul va fi transportat cu picioarele înainte;

h) accidentatul la care se bănuiește leziuni ale coloanei vertebrale va fi așezat pe brancardă în decubit ventral;

i) accidentatul cu leziuni maxilo-faciale va fi transportat șezînd.

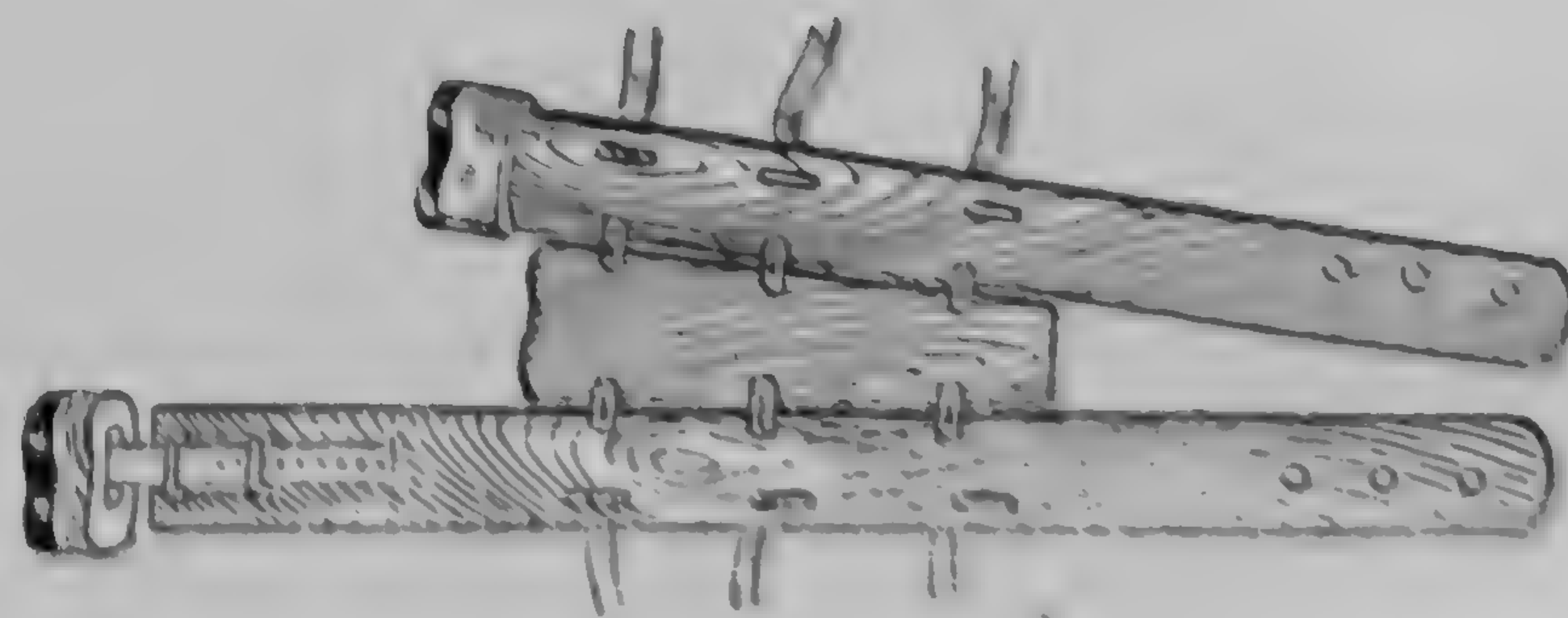
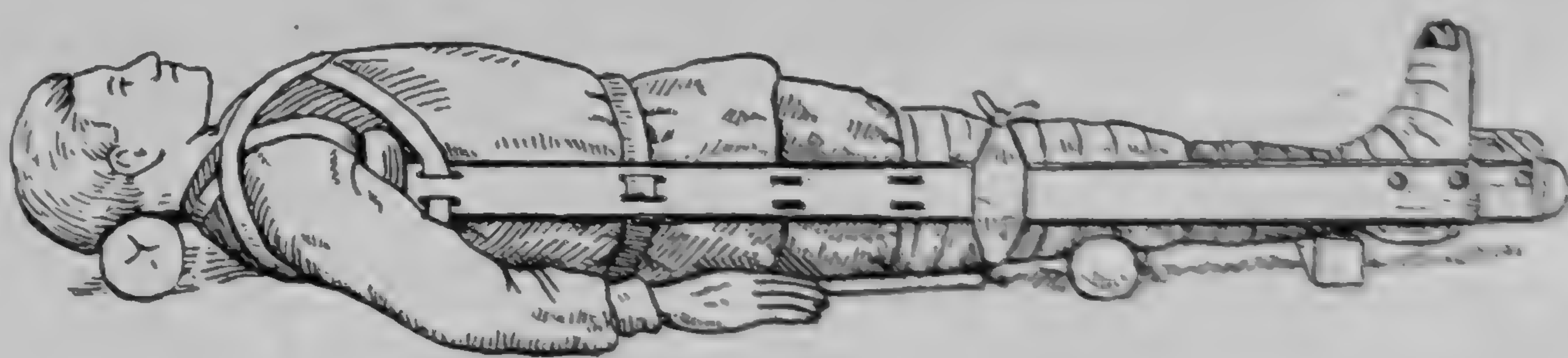


Fig. 25. — Atolă de transport dublu articulată pentru imobilizarea membrului inferior (maior Tofilo).

În spital. Imobilizarea provizorie se face, fie folosind atele de lemn sau de metal (de preferință atele Kramer căptușite cu vată), fie jgheaburi metalice (gutiere). Bineînțeles, această imobilizare se ține numai până la instituirea adevăratului tratament, care nu trebuie să întârzie.

Dacă fracturatul se găsește în stare de șoc traumatic, se va trata întâi șocul.

Reducerea ortopedică și ortopedico-chirurgicală. Fractura trebuie redusă imediat. În cazul când nu există toate mijloacele necesare unei reduceri corecte și mențineri

ireproșabile, repunerea se amână până la procurarea lor. Principiul că o fractură *nu trebuie redusă și imobilizată decât după ce a trecut perioada de tumefacție și flictene* trebuie înlăturat. Tratarea fracturii se face oricare ar fi starea locală. Controlul continuu este însă *absolut necesar*, pentru a preîntâmpina *complicațiile*. La cel dintâi semn de stază sanguină sau de durere, aparatul trebuie despicat și desfăcut până ce se restabilește circulația normală. De asemenea, în momentul în care tumefacția dispăre și gipsul devine prea larg, nemaînsigurând conținutul fragmentelor, se impune schimbarea lui.

Atitudinea de urmat în spital în cazul unei fracturi recente:

a) Se va face bolnavului, care are dureri, o injecție cu morfină sau dilaudid-scopolamină.

b) După calmarea durerii, se va trece la un examen amănunțit al circulației și al sensibilității, însemnând rezultatul în foaia de observație. Faptele patologice deosebite și care pot lăsa invaliditate se vor aduce la cunoștința familiei. Se va face o infiltrație largă a întregului focar de fractură cu soluție de novocaină 2%.

Când bolnavul refuză acest lucru, se va recurge la o anestezie regională, excepțional la una generală cu eunarcon sau eter.

c) Se va executa, dacă este posibil, o radiografie de față și de profil.

d) Nu se va face nici o încercare de a reduce fractura înainte ca anestezia să fie bună.

e) Tracțiunea, manuală sau instrumentală, care trebuie să fie progresivă, susținută și în direcția impusă de locul și felul fracturii, va fi executată cu răbdare și sub anestezie perfectă.

f) Tracțiunea se va face minimum 10 minute.

g) S-au imaginat diverse aparate pentru extensia temporară, dar cele mai bune sînt, fără îndoială, mesele ortopedice. Dintre acestea, sînt de preferat cele care îngăduie o tracțiune susținută, continuă, în orice direcție și care permit așezarea bolnavului în diferite poziții (fig. 26).

După reducerea fragmentelor se va face un control radiografie de față și profil.

h) Să nu ne mulțumim cu rezultate aproximative. Să dibuim motivul imperfecției, să-l înlăturăm și să fim excesivi în a refăce cît mai ireproșabil situația normală.

i) Aparatul gipsat trebuie executat corect și să nu stînjenească de loc circulația. Se vor controla, cel puțin o oră după terminarea aparatului gipsat, starea locală și îndeosebi circulația sanguină.

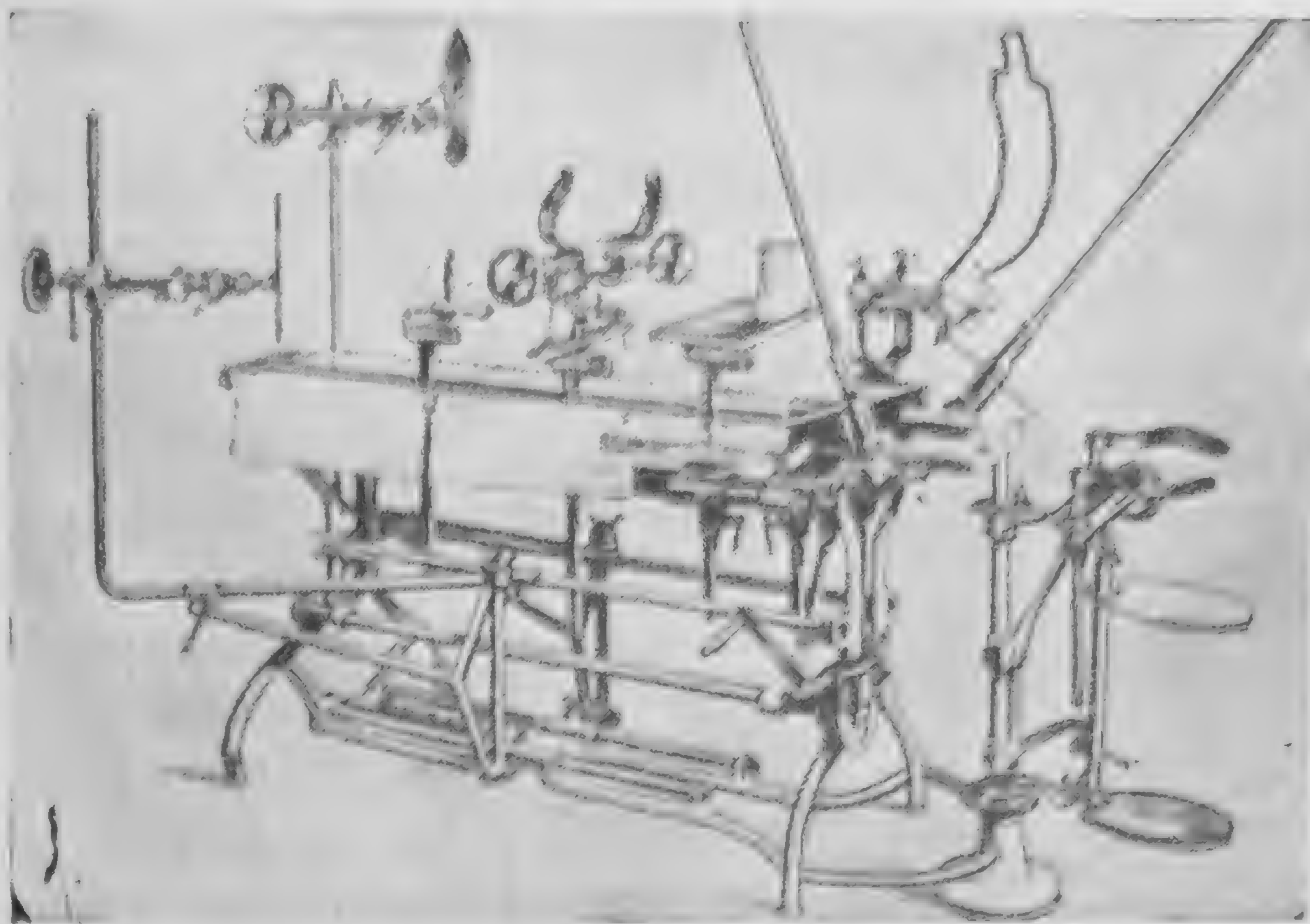


Fig. 26. — Masă pentru operații ortopedice. Model Rădulescu.

j) Să nu schimbăm în timpul executării aparatului de contenție buna așezare a fragmentelor.

k) Se va atrage atenția bolnavului să cheme medicul imediat ce observă anumite semne asupra cărora trebuie să fie prevenit și instruit.

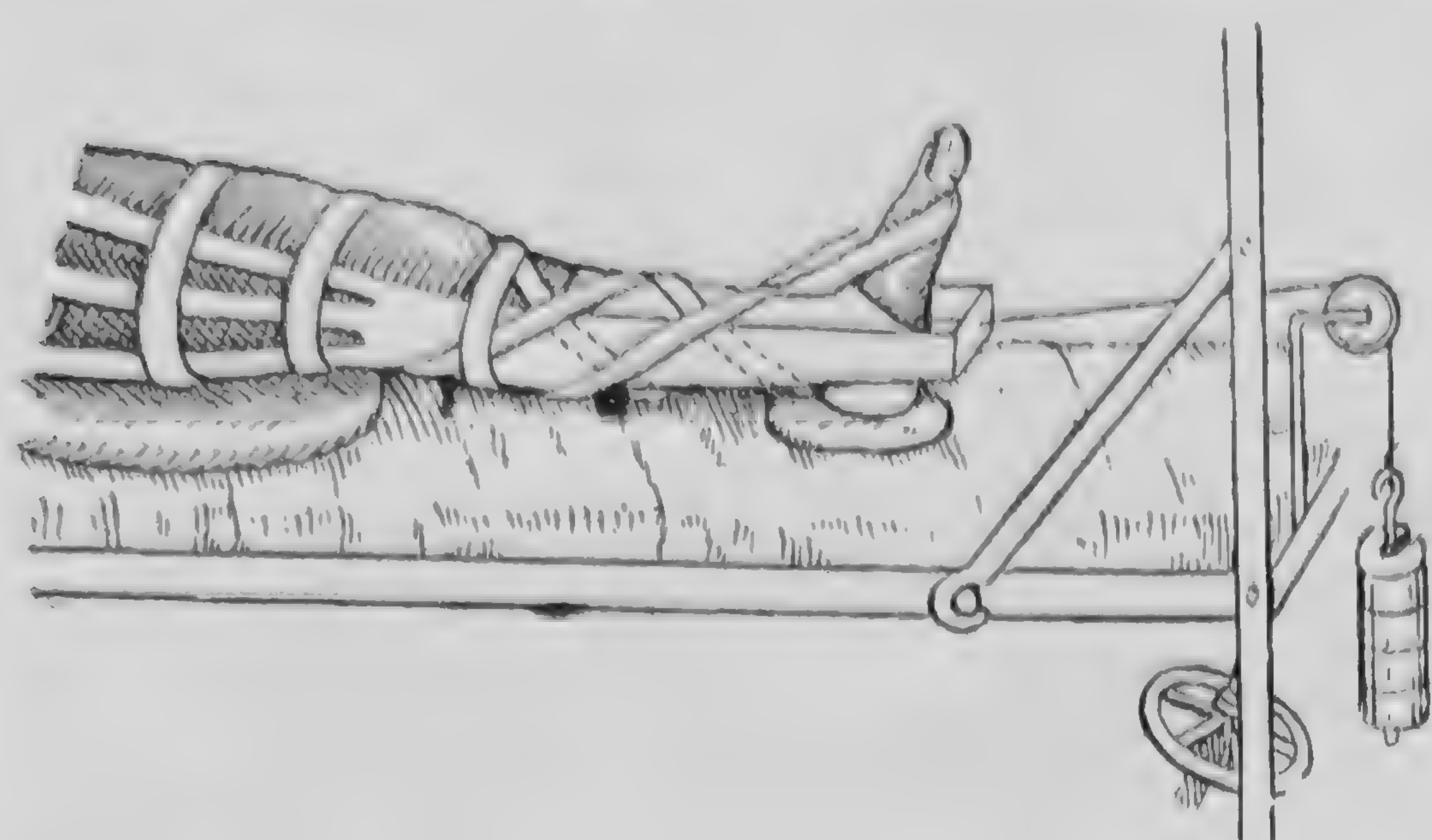


Fig. 27. — Extensie continuă cu benzi lipicioase.

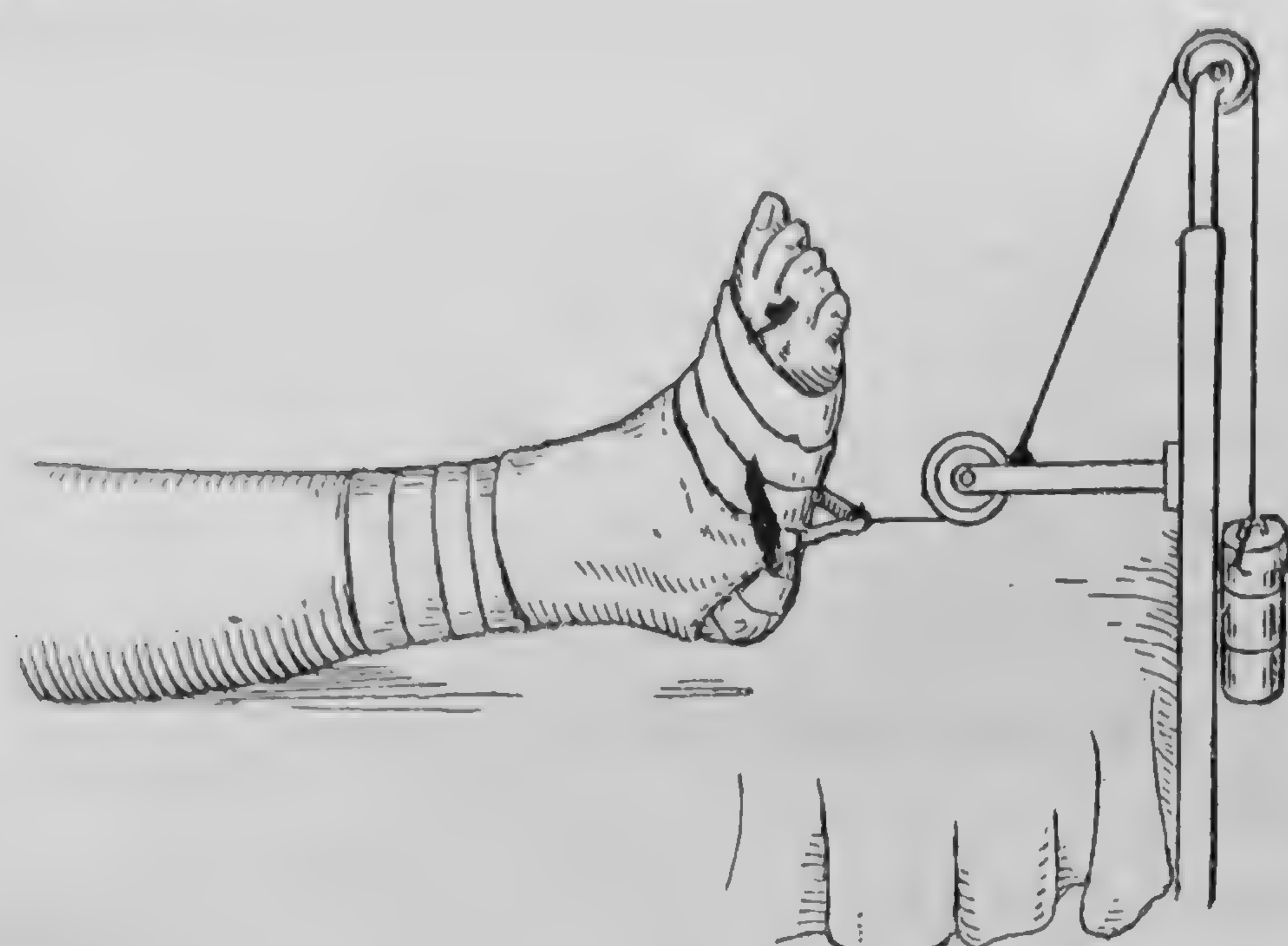


Fig. 28. — Extensie continuă prin mijlocirea articulației.

în sens contrar tracțiunii, pentru ca să nu producem dureri. Banda adezivă, lată de 4—8 cm, trebuie să înconjure în ansă și în lungul lui segmentul asupra căruia se face tracțiunea. Se aplică pe piele. Pentru ca tracțiunea să se facă pe o suprafață mai mare și deci întinderea să fie mai puternică, se crestează capetele benzii în lungime, iar fișiile înguste obținute se lipesc îndepărtate între ele. La partea unde banda lipicioasă trece pe sub talpa piciorului se așază o scîndurie.

Întinderea se face trecîndu-se o sfoară rezistentă printr-un orificiu făcut în mijlocul scîndurii, iar sfoara alunecă peste un scripete fixat de pat printr-un sistem oarecare. De capătul opus al sforii se leagă greutatea necesare.

Extensia pe suprafață redusă se folosește rareori. Se întrebuintează, fie un coșuleț împletit din fișii subțiri de trestie, fie o gheată de piele, postav sau gips (fig. 28).

Această extensie nu este bună, fiind greu de suportat (produce dureri la locul unde apasă pe piele) și nu face o imobilizare perfectă.

Tracțiunea directă se face cu sîrme metalice, de oțel inoxidabil (de preferință calitatea V2A, care este foarte rezistentă la întindere și nu produce nici o reacție electrochimică în jurul ei). Sîrma străbate osul și se introduce cu ajutorul

Imobilizarea prin extensie (ortopedică sau chirurgicală). Extensia continuă este un mijloc de a menține alipite și în atitudine corectă capetele osului fracturat. Are avantajul față de imobilizarea în gips că îngăduie oarecare mișcări musculare și articulare, ceea ce este foarte valoros pentru recăpătarea ulterioară a funcției. În plus, avem la îndemînă fractura pentru o observare amănunțită a eventualelor răni sau pentru folosirea fizioterapiei. Ea îngăduie un control radiografic bun.

După felul cum se aplică, mijloacele de extensie continuă sînt: cu tracțiune directă (chirurgicală) și indirectă (ortopedică).

Tracțiunea indirectă. *Extensia pe suprafață întinsă* (fig. 27) se face cu ajutorul benzilor lipicioase, diachilion, emplastru de Paris, coleplast, leucoplast, elastoplast sau benzi de țesut pârșos de bumbac care devin adezive dacă se ung cu diverse cleiuri.

Înainte de a se face tracțiunea, pielea se curăță cu apă și săpun și apoi cu alcool, fără să se radă perii; vom avea însă grijă să-i ridicăm

Fig. 29. — Perforator de mînă pentru introducerea broșei metalice.



perforatorului de mână (fig. 29). sau electric. Întinderea sîrmei se face cu ajutorul unor scărițe speciale (fig. 30) de care se atîrnă greutatea.

Extensia se poate face trecînd sîrma prin diverse oase și la anumite niveluri ale acestora (fig. 31). La intrarea și ieșirea sîrmei prin piele se pun pansamente sterile. Nu este îngăduit ca sîrma să fie trecută prin hematomul fracturii sau să străpungă capsula articulară.

Greutățile întrebuintate la extensia membrelor inferioare nu trebuie să depășească a șasea parte din greutatea corpului.

Extensia membrului superior se face, fie pe atele de abducție (fig. 32), fie la pat (fig. 33), cu brațul orizontal sau vertical. Pentru membrul inferior se folosește atela Braun (fig. 34), sau Ciaklin, sau cadrul Böhler (fig. 35).

Contraextensia. Mijloacele de întindere nu-și ating scopul dacă nu se face în același timp o contraextensie corectă. Cel mai simplu mijloc constă în ridicarea patului în partea unde se află picioarele bolnavului. În aceste cazuri, contraextensia este făcută de greutatea bolnavului.

Cînd extensia se face cu ajutorul unei mese ortopedice, contraextensia este asigurată prin pelvisuportul care se opune tracțiunii.

Imobilizarea prin aparate gipsate. Aparatele gipsate se întrebuintează pentru menținerea coaptării fragmentelor de fractură. Se pot folosi diverse tipuri, în legătură cu fiecare fractură, dar toate trebuie să respecte anumite principii:

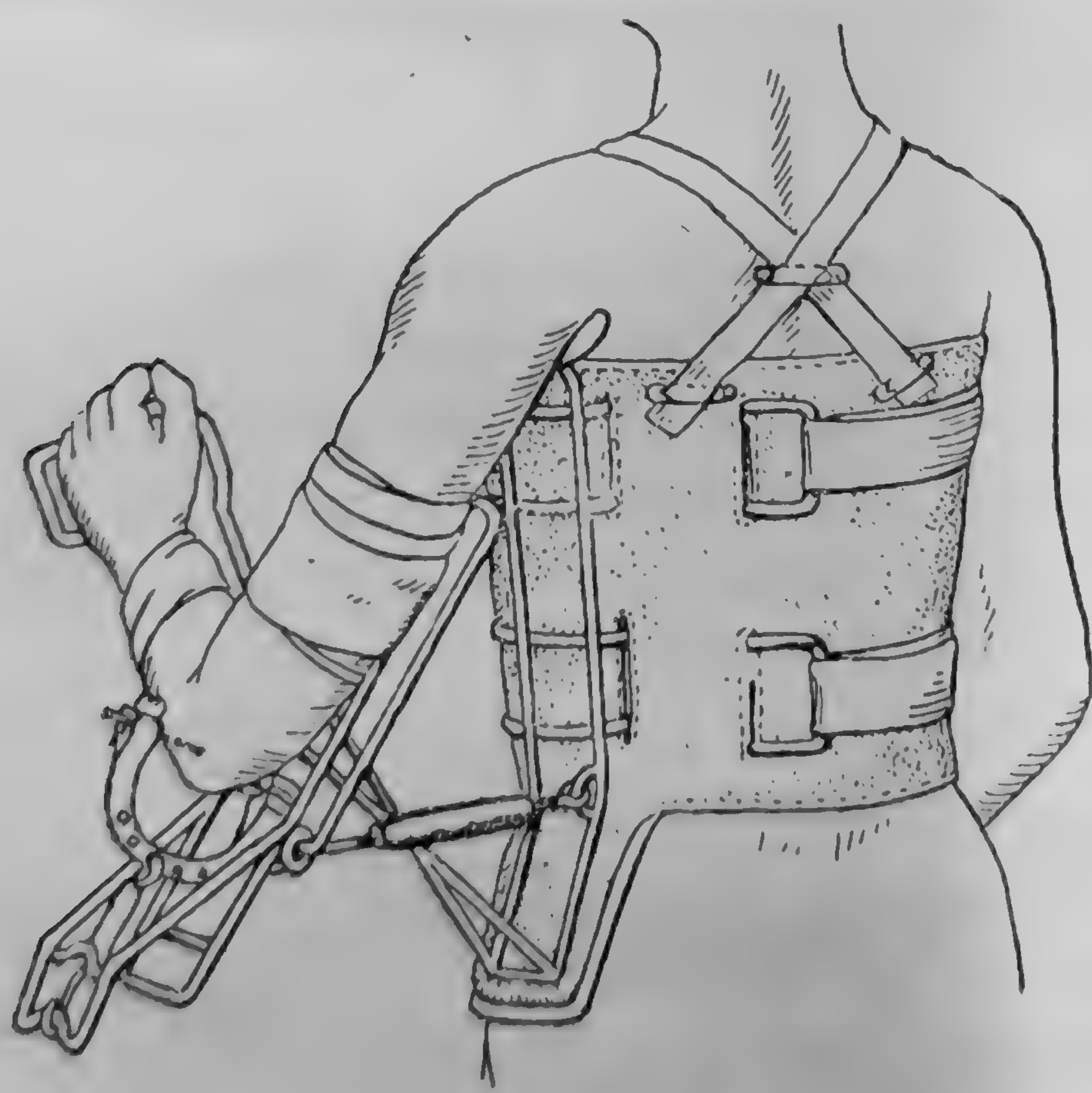


Fig. 32. — Extensie continuă transscheletală prin olecran, pentru fractura diafizei humerale (figură reprodușă).

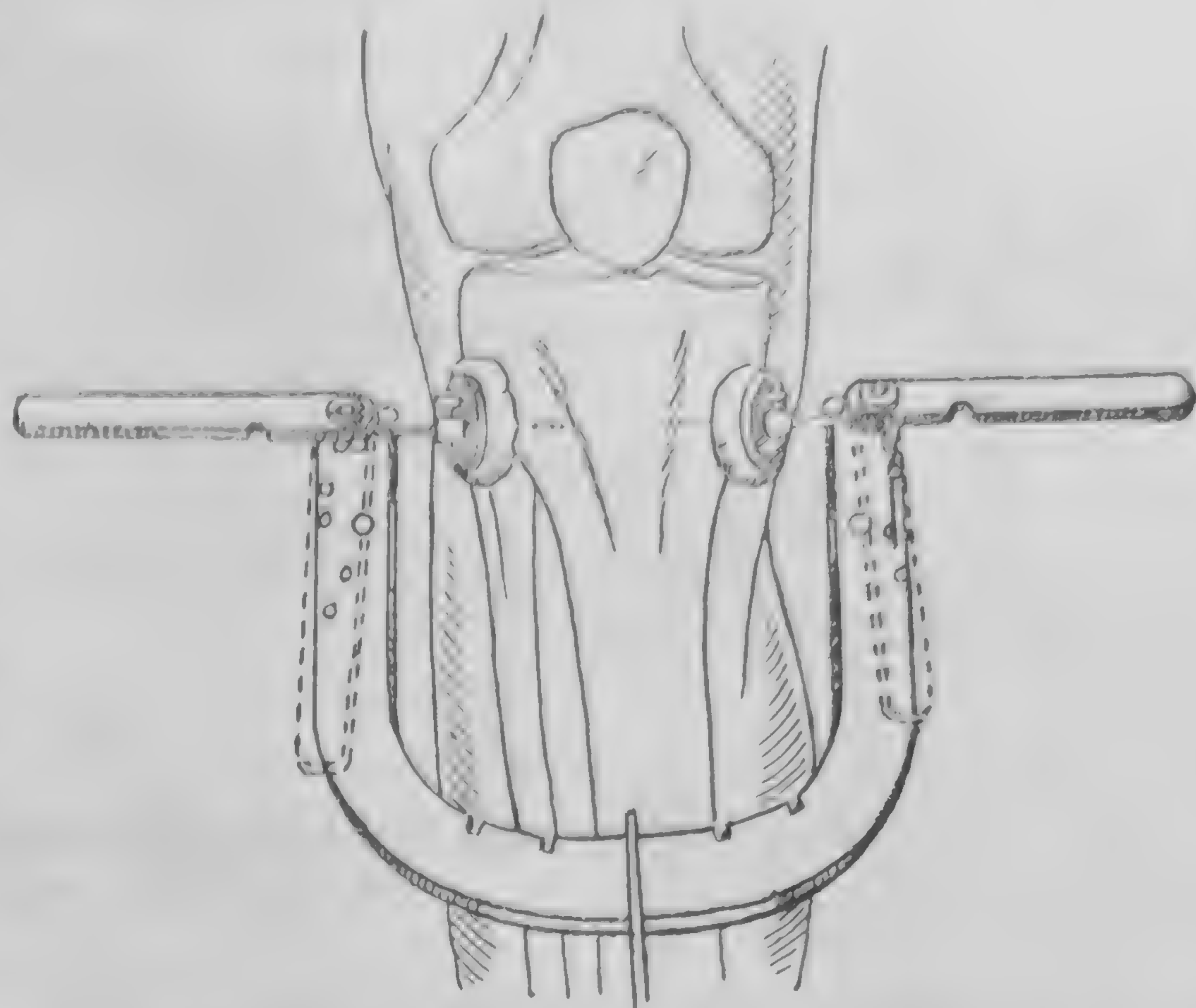


Fig. 30. — Potcoavă pentru extensie transscheletală (Windler).

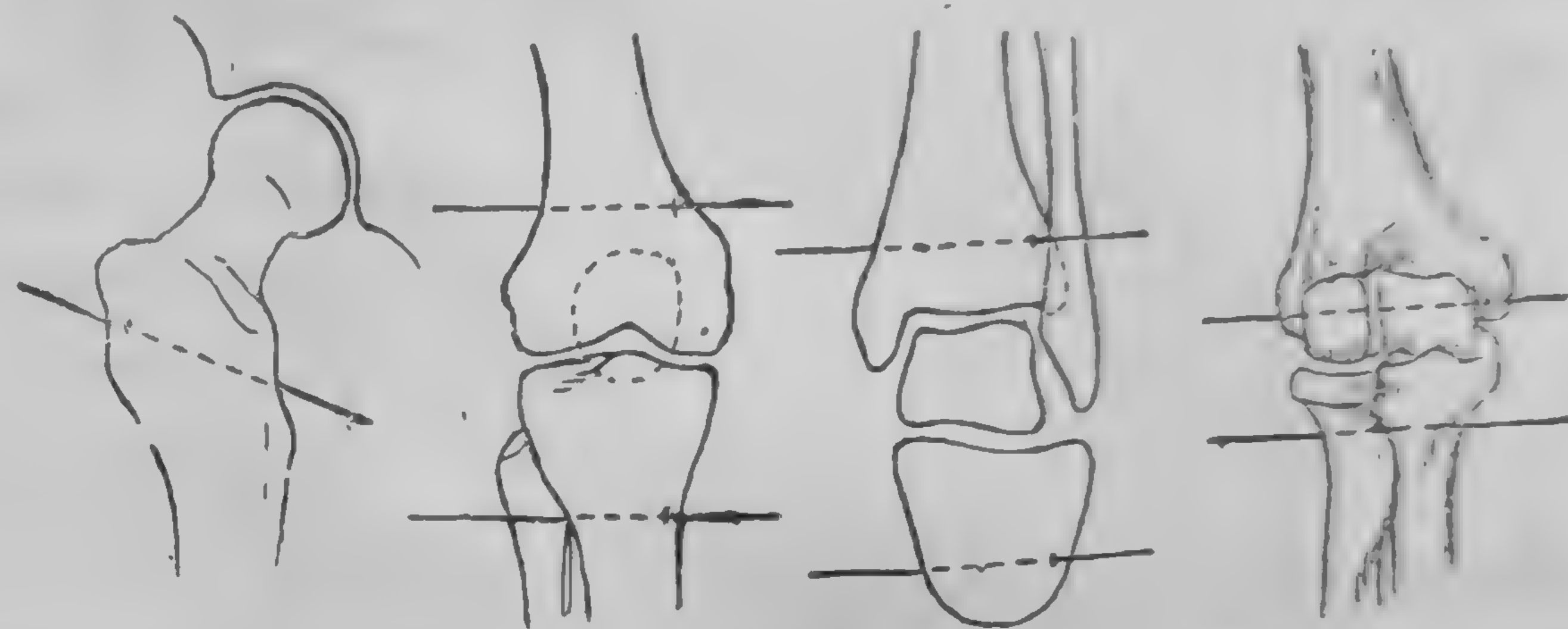


Fig. 31. — Modul de a introduce broșele prin diverse oase.

— Să ia punct de sprijin pe os. Aparatele gipsate necăptușite, care aderă intim de piele și se modelează mai bine pe contururile osoase, necesită o supraveghere mai atentă și o tehnică mai îngrijită de aplicare.

— Să imobilizeze articulațiile de deasupra și de sub osul fracturat. Un aparat gipsat care nu respectă acest principiu este tot atât de periculos ca și lipsa de imobilizare.

— Să mențină membrul într-o poziție pe cît posibil fiziologică.

— Să nu strîngă, pentru ca să nu producă escare, tulburări vasculare (retracție ischemică la antebraț sau chiar gangrena segmentului de membru) și nervoase.

În tratamentul fracturilor se mai întrebuintează aparate gipsate armate (fracturi des-

chiso) (fig. 36), aparate amovibile, aparate de mers, jgheaburi etc. Nu de mult, jgheaburile erau în mod curent întrebuințate, cu scopul de a menține fragmentele coaptate pînă la vindecare. S-a renunțat însă la ele, fiind cu totul necorespunzătoare. Se consi-



Fig. 33. — Extensie continuă trans-scheletală prin olecran, pentru fractura diafizei humerale (după Rostock).

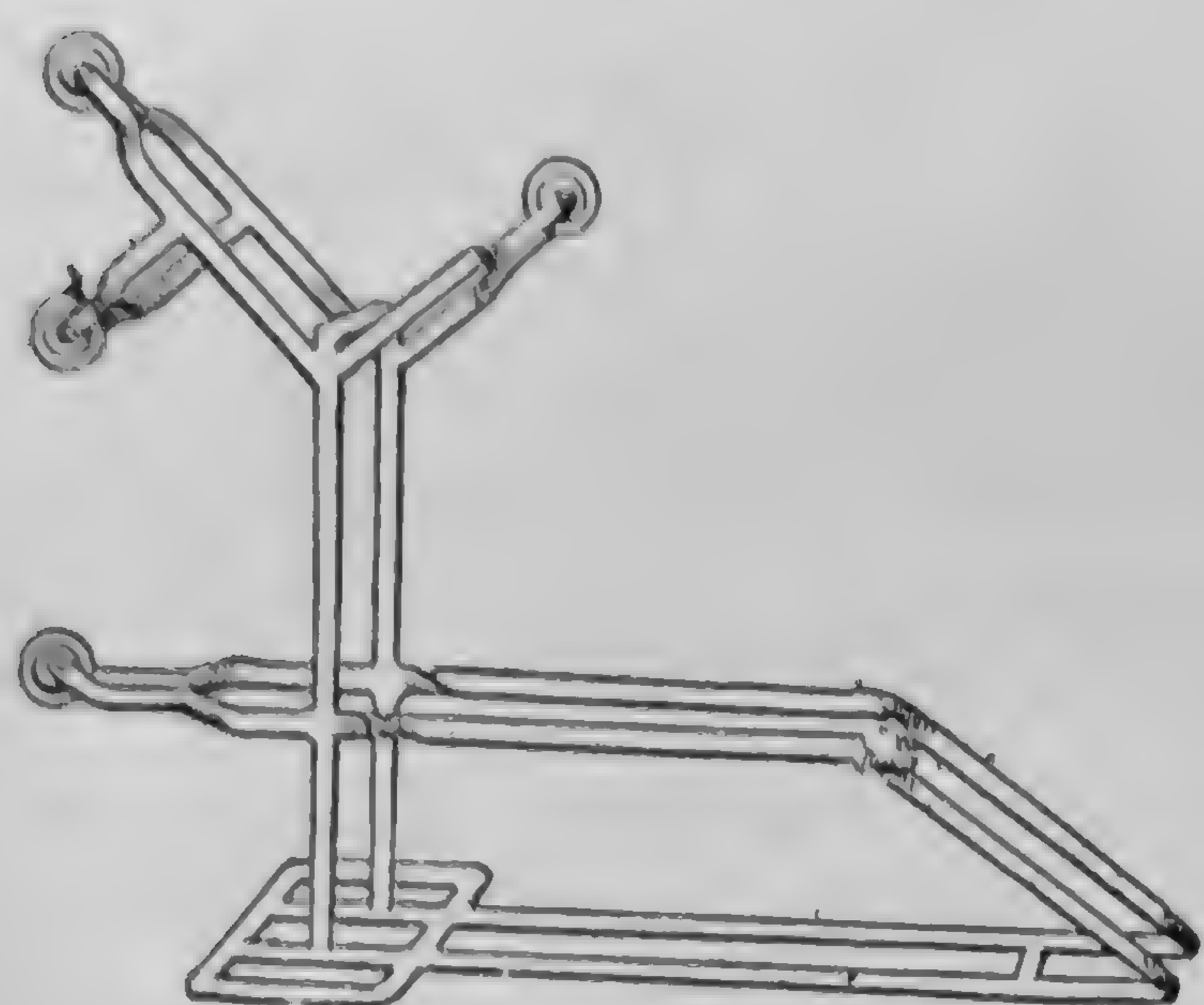


Fig. 34. — Atelă standard cu scripete în diferite planuri (Böhler).

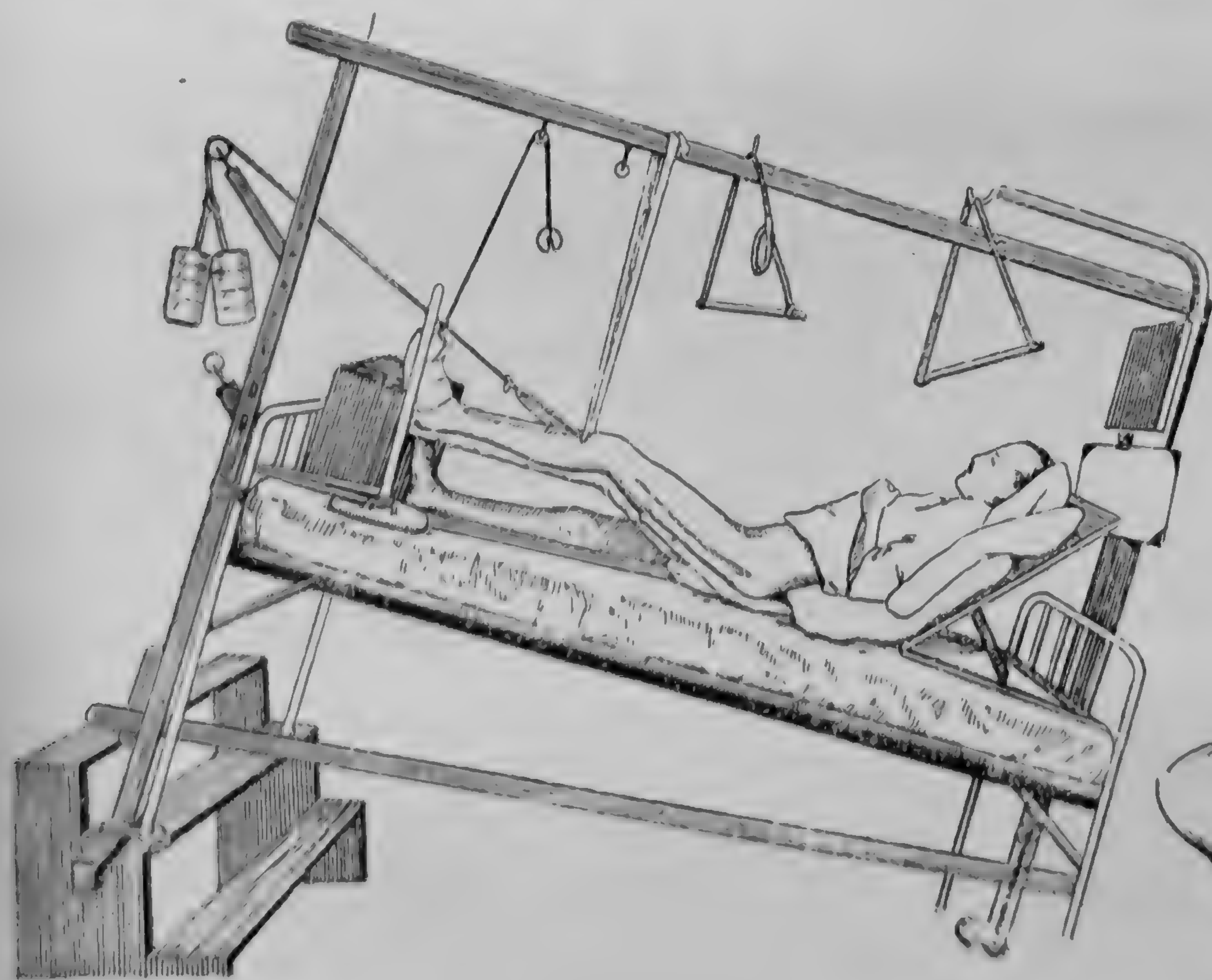


Fig. 35. — Cadrul Böhler. Așezarea bolnavului și tracțiune transosoasă prin tibia.



Fig. 36. — Aparat gipsat armat.

dera chiar că jgheaburile au față de aparatele gipsate circulare, avantajul că permit controlul și că pot fi strinse sau lărgite după nevoie. Acest „avantaj” era și marele lor neajuns. În urma întrebuințării lor s-au observat foarte multe fracturi de gambă neconsolidate (pseudartroze) sau vicios consolidate.

Cauzele persistenței durerii după aplicarea aparatului gipsat.

Durerea persistă:

— Când fragmentele nu sînt coaptate.

— Când aparatul este prea strîns și împiedică circulația sanguină sau strivește un nerv superficial așezat pe un plan osos (sciaticul popliteu extern, cubitalul).

— Când aparatul este prea larg și în el se mișcă fragmentele.

— Când aparatul gipsat apasă pielea pe anumite reliefuli osoase.

— Când există o creastă produsă de îndoirea unei feși gipsate; o înfundare a gipsului prin apăsarea cu degetele în timpul confecționării; un ghemotoc de vată; un corp străin strecurat între gips și piele etc.

— Imediat după operație aparatul gipsat poate să strîngă prin dezvoltarea unui hematom.

— La oamenii neîngrijiți, paraziții care se cuibăresc sub aparat sînt o cauză de suferință.

Cînd bolnavul se plînge de dureri, aceasta se datorește aparatului rău făcut. Cercetarea amănunțită a cauzei și înlăturarea ei fac să dispară suferința bolnavului.

Teșirea unei creste, o mică fereastră făcută în gips la locul unei compresiuni, desplicarea aparatului în lungime și lărgirea lui până la restabilirea circulației, alteori numai o bună așezare a bolnavului în pat, aduc ușurarea dorită. Dacă s-au găsit paraziți se va pulveriza D.D.T. prin găuri făcute din loc în loc în gips.

Cînd trebuie schimbat un aparat gipsat în tratamentul fracturilor. Aparatul gipsat se va schimba:

— Cînd supără, prin urmare cînd fragmentele nu sînt coaptate sau aparatul este greșit confecționat.

— Cînd evoluția fracturii îngăduie să se facă un aparat gipsat de mers, care se aplică direct pe piele.

— Cînd s-a făcut osteosinteza și aparatul a fost executat peste un pansament mai important, imbibat ulterior cu sînge. Cu ocazia scoaterii firelor, deci a înlăturării pansamentului, e bine să se schimbe și gipsul.

Tratamentul chirurgical al fracturilor. Cînd nu putem obține prin tracțiune o bună coaptare a fragmentelor osoase, sîntem siliți să recurgem la o operație care să îngăduie aranjarea cap la cap a fragmentelor îndepărtate, precum și unirea lor.

După caz, vom face repunerea simplă pe cale sîngerîndă (prin angrenare), sau osteosintează.

Intervenția chirurgicală necesită: condiții de asepsie riguroasă, o instalație chirurgicală perfectă cu instrumentar de specialitate și o pregătire deosebită a pielii.

Angrenarea este intervenția chirurgicală prin care se face coaptarea fragmentelor pe cale sîngerîndă, fără să se întrebuițeze un material special pentru contenție.

Osteosinteza se realizează prin trei metode principale:

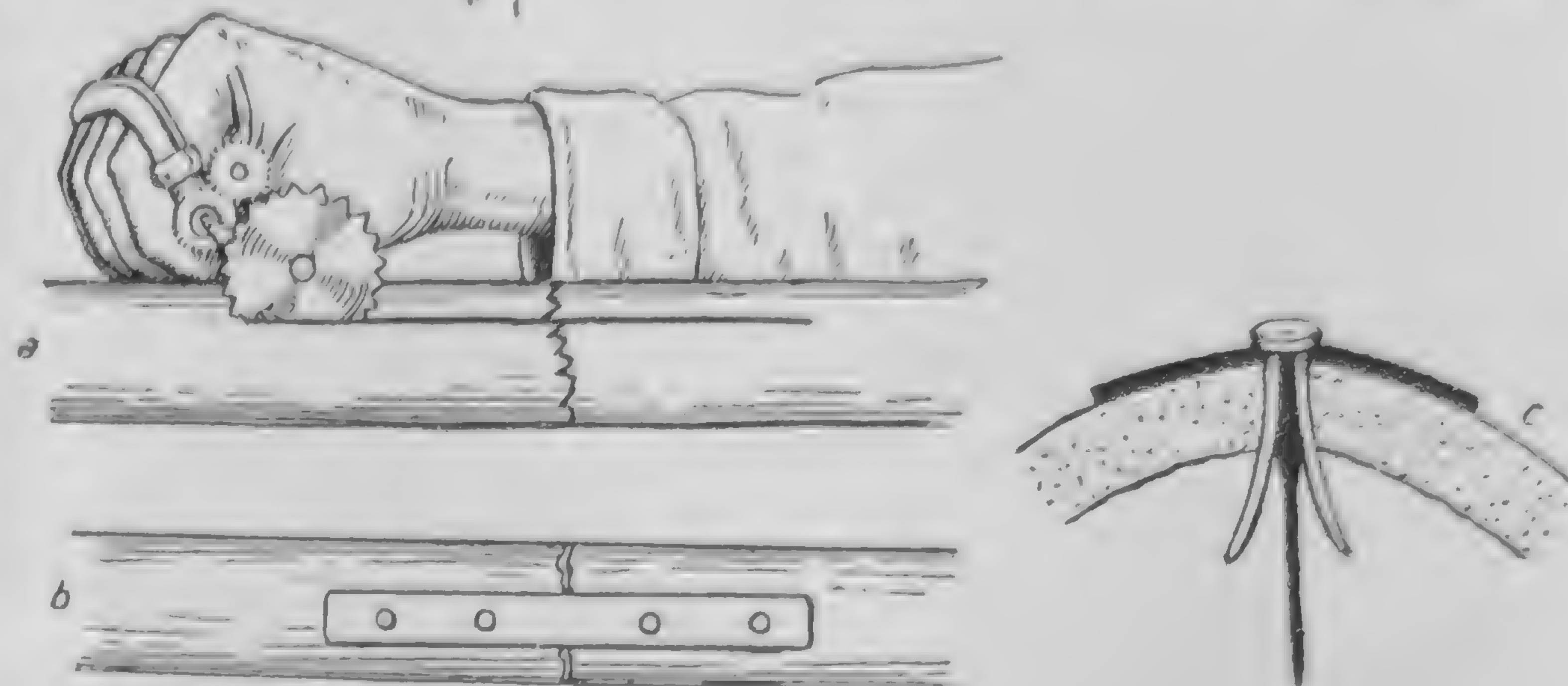
Legarea oaselor între ele cu material metalic care să aibă anumite proprietăți. Legarea trebuie să mențină fragmentele coaptate și să le fixeze puternic. Fixarea se face cu sîrmă, plăci (fig. 37), scoabe, lamă metalică (fig. 38); cuie (fig. 39) sau șuruburi (fig. 40). La oasele subțiri se pot folosi mătasea, firele de Florența groase, nylon etc.

Se întrebuițează în special sîrma.

Materialul metalic trebuie să fie inoxidabil, rezistent la întindere și îndoire, maleabil și perfect neutru la reacțiile electrolitice (E.N.7 și El.I.T. — sovietice — nical D, platinosteainless D, V2A).

Plăcile metalice au neajunsul că în jurul șuruburilor care le fixează se face o osteoliză care permite, după scurt timp, un joc și, deci, mobilizarea fragmentelor.

Reamintim că materialul de osteosintează întîrzie formarea calusului.



a) Secțiunea corticalei osului.
b) Placa așezată.
c) Se vede cum se fixează placa în os (agrafa desfăcută).

Fig. 37. — Placa în formă de T a lui Klimov.

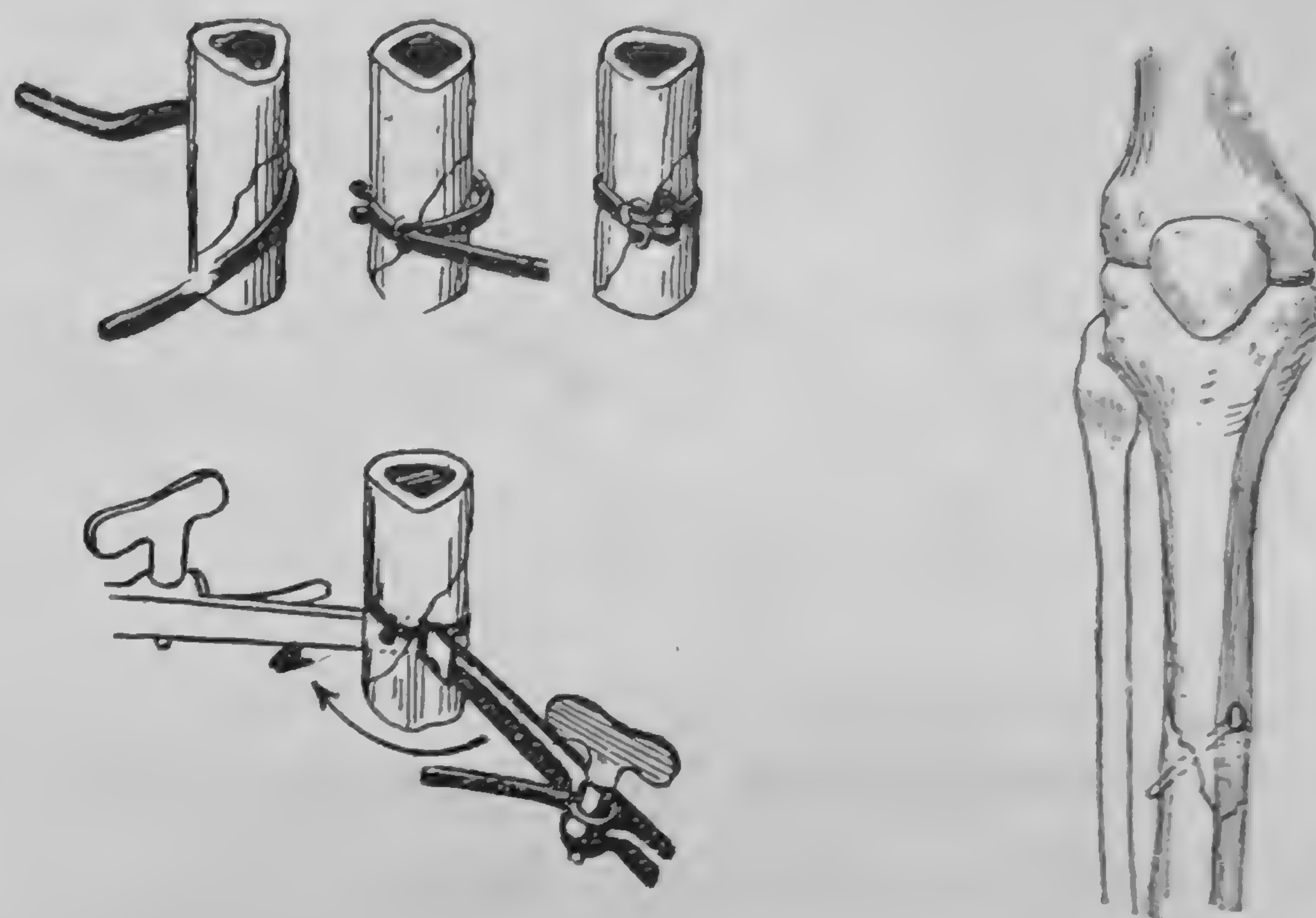


Fig. 38. — Placa Putti-Parham. Fig. 39. — Țintuirea osului.

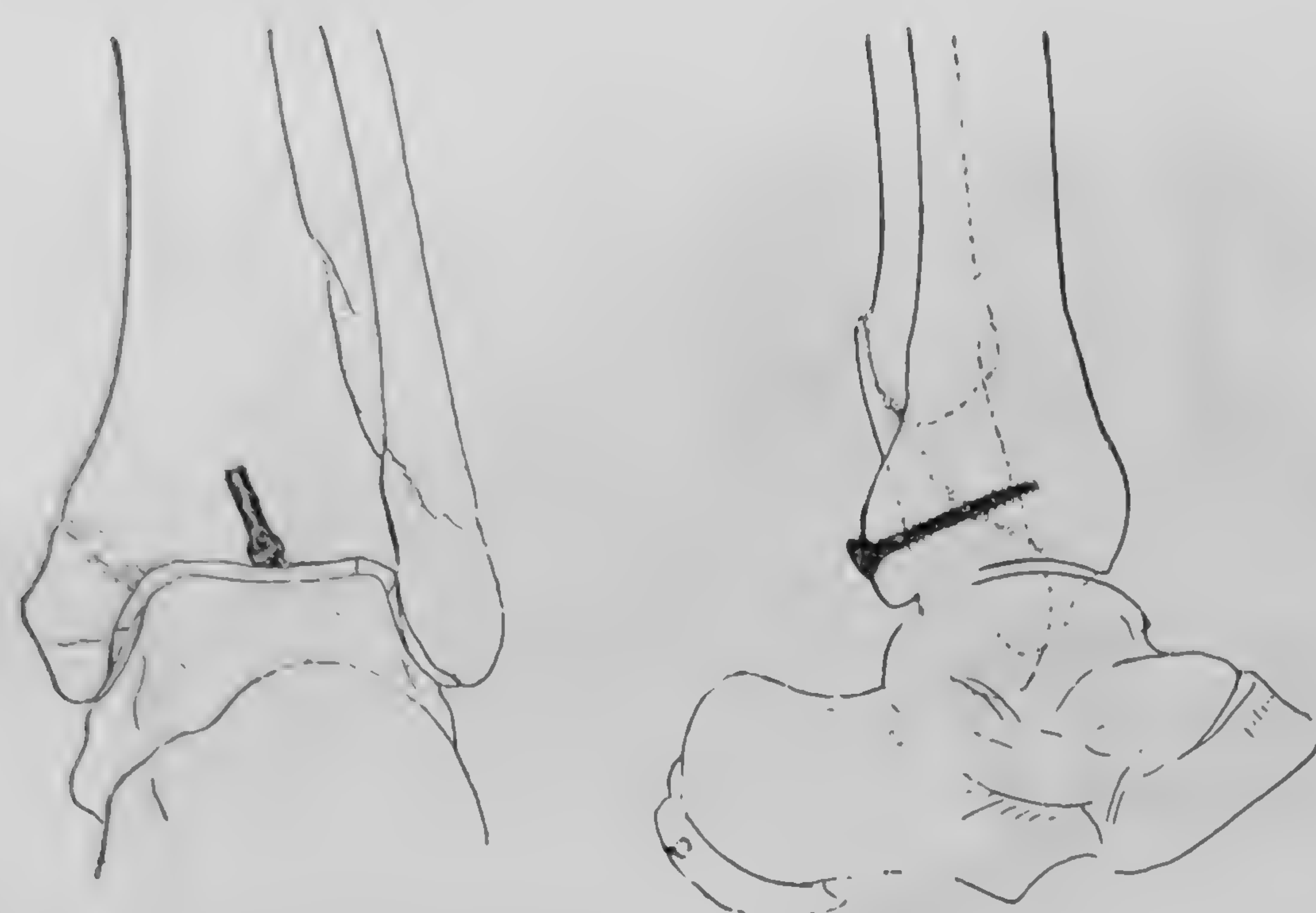


Fig. 40. — Șurub metalic pentru fixarea fragmentului tibial posterior.

d) dă mult mai mare libertate articulațiilor învecinate și bolnavului.

În fracturile gâtului femoral se întrebuintează începuierea transtrohantero-cervico-capitală cu cui metalic Smith-Petersen (fig. 47).

Tratamentul întârzierii calusului. Întârzierea calusului se observă la fracturile cu traiect perpendicular pe diafiză și mai cu seamă când au sediul în treimea inferioară a tibiei, către partea medie și superioară a femurului sau spre mijlocul oaselor antebrațului. În acest caz sîntem datori să controlăm toate cauzele de natură patologică și tulburările biologice care ar putea să stea la baza unei astfel de complicații, și anume: sifilisul în stadiul de tratament neterminat, malaria cronică, avitaminozele, hipoalimentația de necesitate sau voită, tulburările metabolismului calcic, raportul anormal fosfo-calcic, diseriiniile, bolile de sînge, intoxicațiile cronice (tabagism, alcoolism, saturnism) etc. Vom repeta în acest scop examenele de laborator.

Dacă imobilizarea a fost făcută de alt-cineva, trebuie să ne dăm seama dacă la nivelul fracturii n-au putut avea loc mobilizări continue prin contracturi musculare, prin deplasarea în pat sau prin folosirea unor aparate gipsate largi și incomplete (gutiere Maison-neuve, aparat Delbet).

Fixarea temporară a fracturii coaptate prin mijloace metalice care rămîn și la exterior și se mențin pînă la apariția calusului (fig. 41 și 42) se realizează printr-un instrumentar special (Lambotte, Juvvara, Marinescu, Ombredanne), prin broșe cu bule olivare sau prin broșe care coaptează fragmentele, încrucișîndu-se în formă de X peste tegumente (procedeu Rădulescu) (fig. 43).

Începuirea centro-centrală cu grefon autogen (fig. 44 și 45), cu os purum sau cui metalic (fig. 46).

Astăzi se întrebuintează pe o scară tot mai întinsă începuierea transmedulară cu cui metalic Spijarnii-Küntsch.

Avantajele acestei metode sînt:

- a) înlătură elementele de osteosinteză, care aduc uneori neplăceri;
- b) uneori poate scuti bolnavul de mijloace de contenție externă;
- c) nu traumatizează focarul de fractură și nu tulbură mijloacele osteoformatoare;

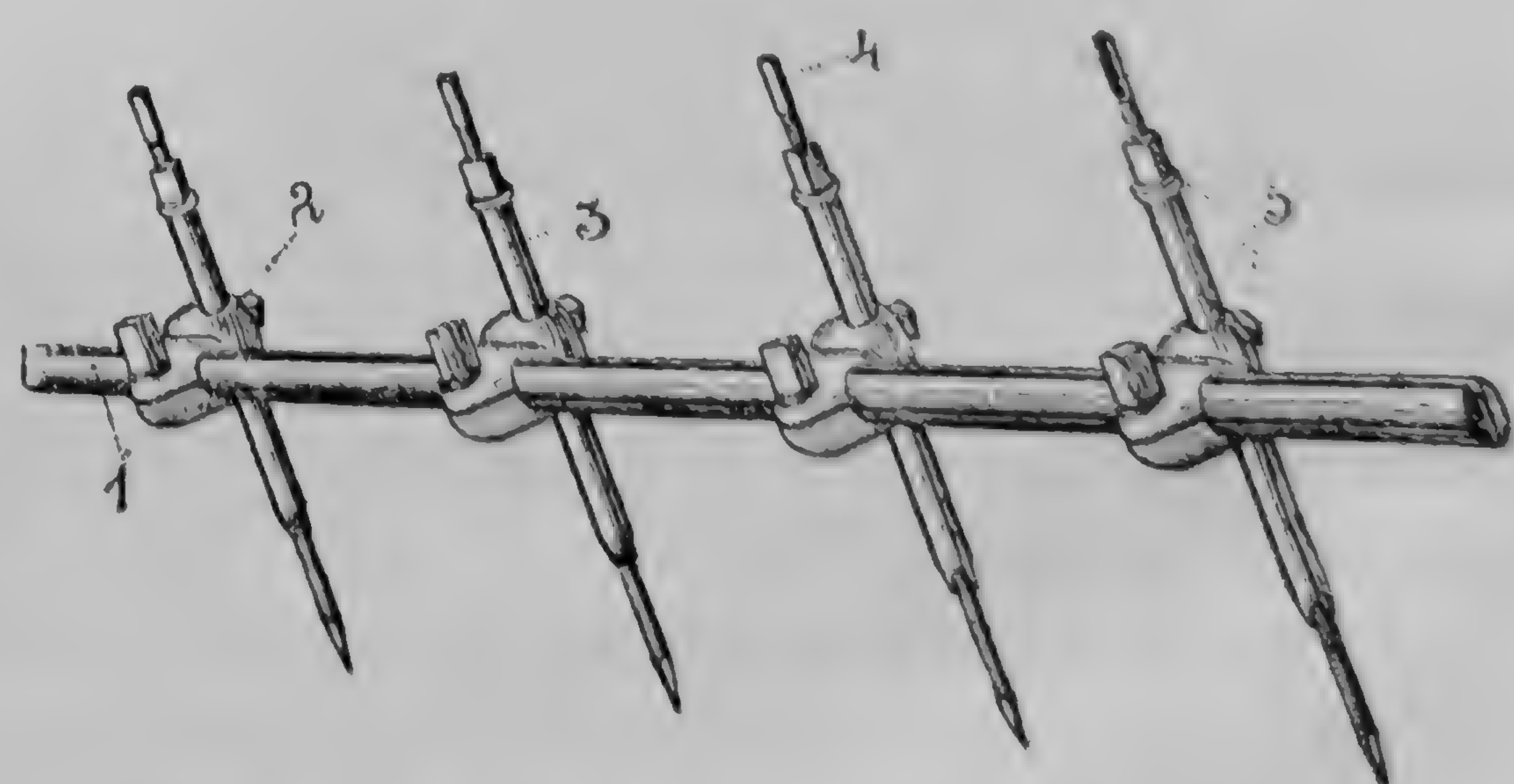


Fig. 41. — Fixator extern Juvvara.



Fig. 42. — Fixatorul extern Juvara aplicat pe tibia.

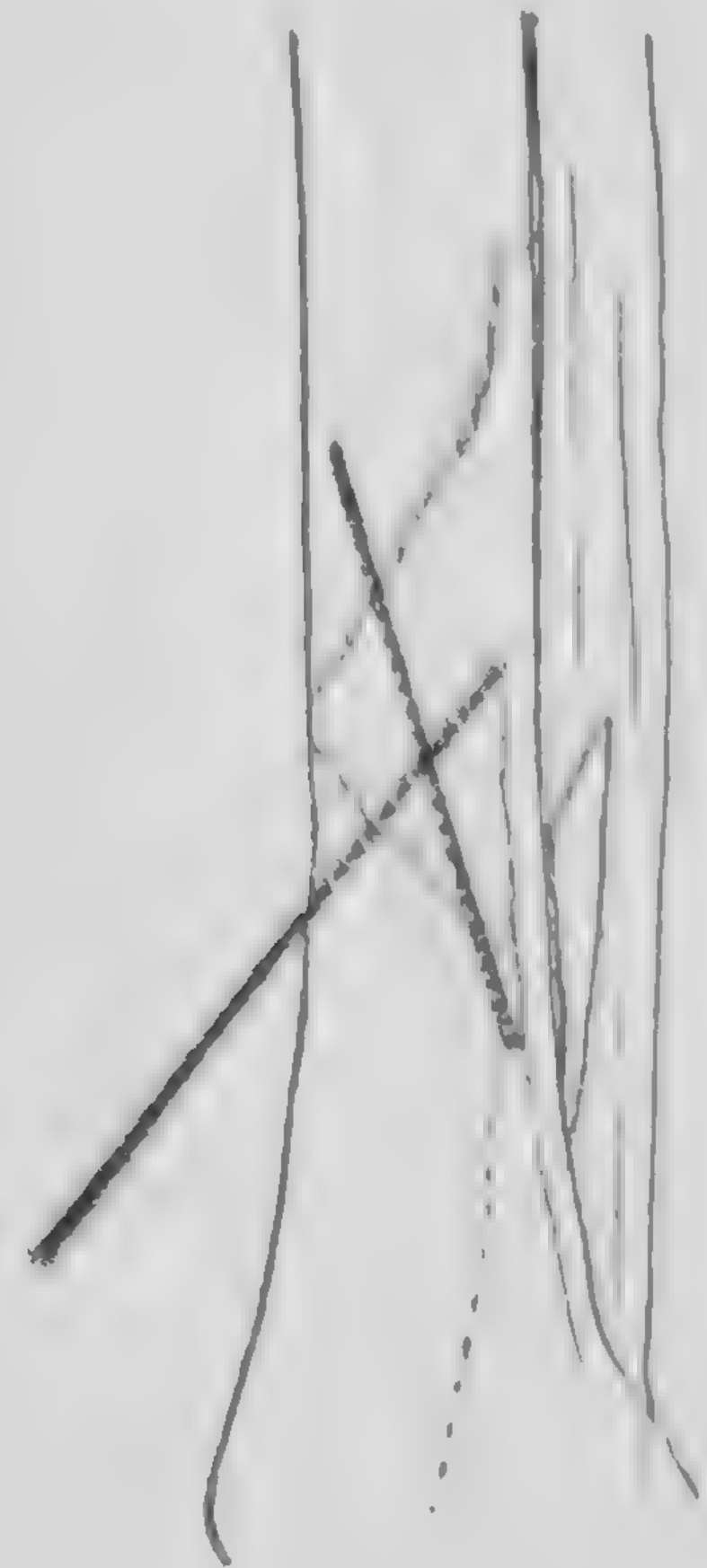


Fig. 43. — Fixarea fragmentelor osoase prin broșe.



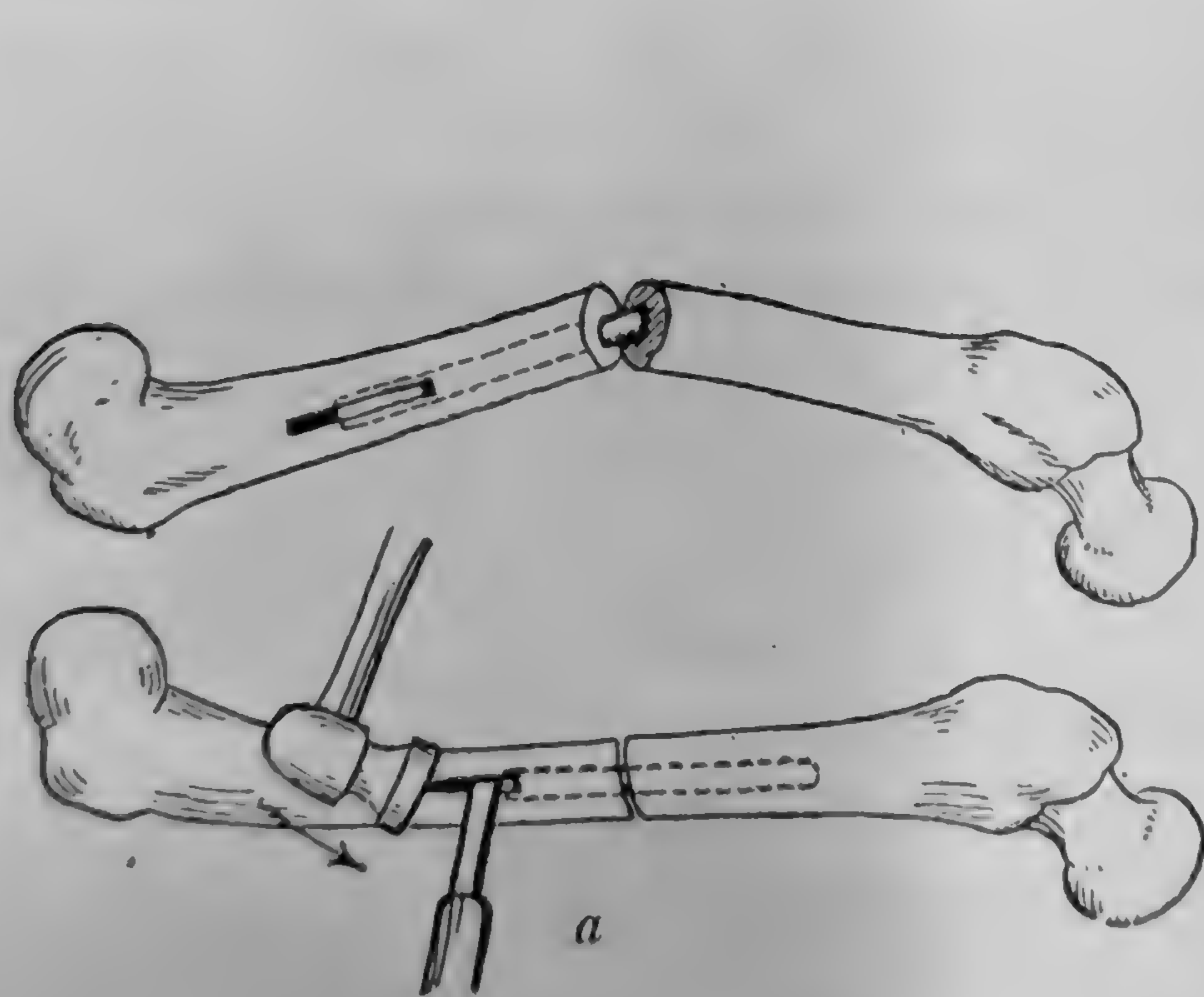
Dacă constatăm neformarea calusului, va trebui să instituim un tratament în continuare. La imobilizarea prelungită și corectă vom adăuga un tratament de recalcificare, endocrin, antiluetic sau antimalaric, după caz. Simpla administrare de preparate de calciu, fie în injecții, fie per os, nu contribuie la formarea sau calcificarea calusului. Preparatele fosforate asociate cu calciu, cu unele vitamine (B, C, D), cu preparatul A. T. 10 pot contribui la obținerea rezultatului dorit.

Pentru membrul inferior, imobilizarea corectă și prelungită trebuie făcută într-un aparat de mers.

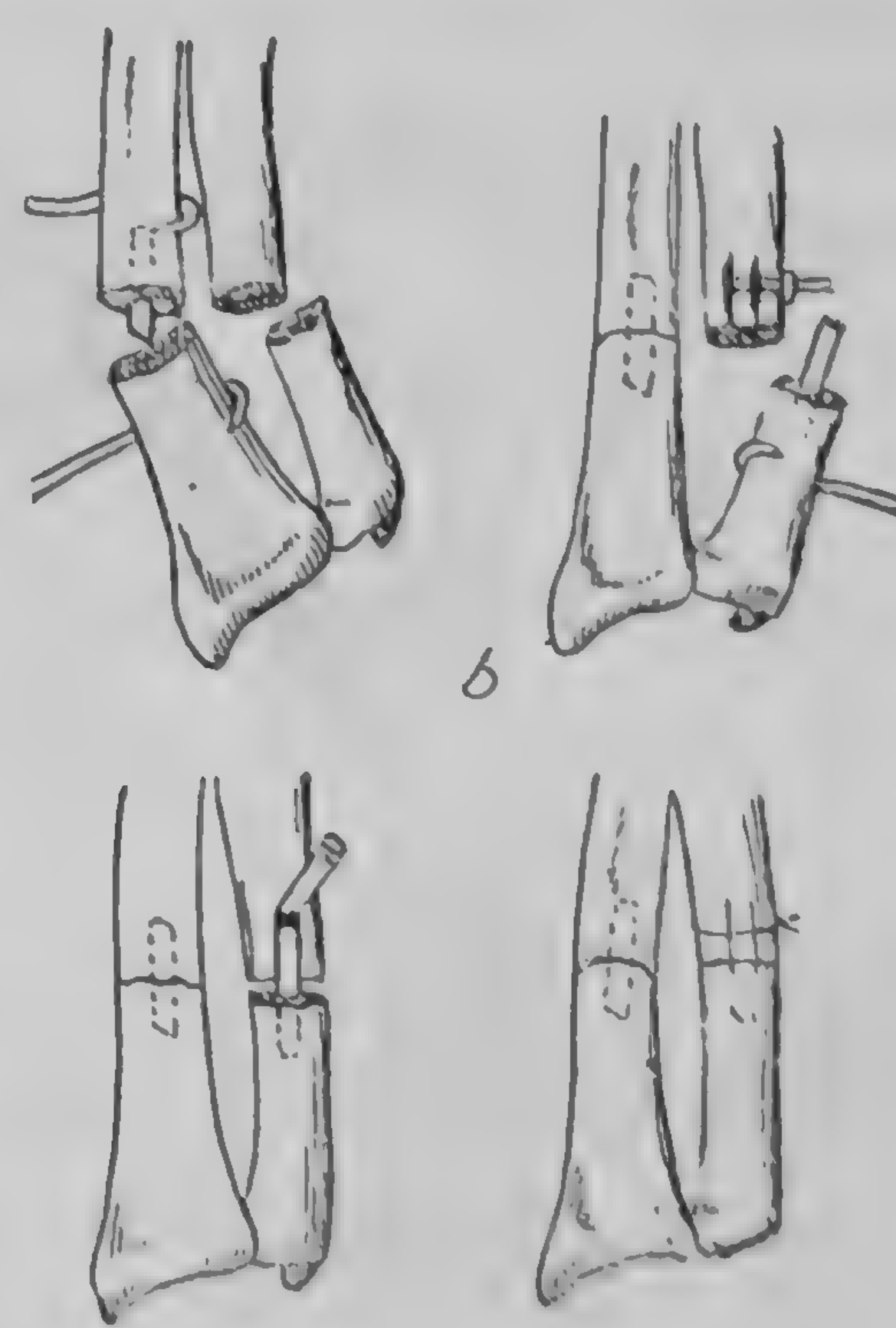
La membrul superior, imobilizarea este indicată, cu condiția de a se începe imediat mișcarea degetelor și a articulațiilor pe care gipsul le lasă libere.

Mijloacele chirurgicale. Se recomandă perforații multiple ale fragmentelor cu broșa metalică (fig. 48), sau țindărire (fig. 49).

În cazuri de osteosinteză, când întârzierea formării calusurilor este manifestă, se pune problema scoaterii elementelor metalice, care se va asocia cu perforații multiple, lăsându-se pe loc singele amestecat cu pulberea de os.



a) — (Mathieu)



b) — (Laveuf)

Fig. 44. — Fixarea fragmentelor osoase prin grefon osos central.

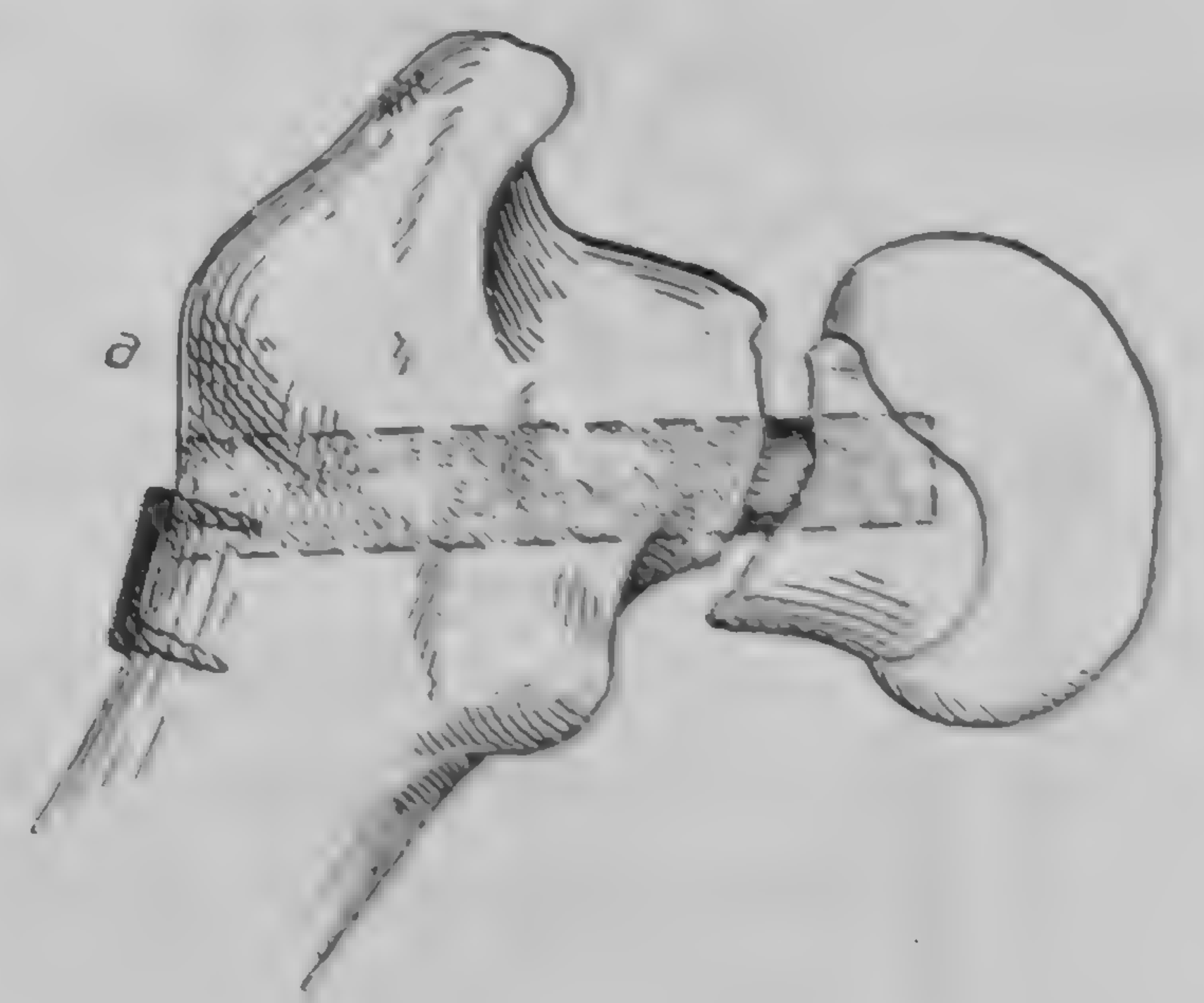


Fig. 45. — Începuirea transcervico-capitală cu grefon osos.



Fig. 46. — Începuierea transmedulară a tibiei cu cui metallic.

Tratamentul fracturilor deschise

Fractura deschisă necesită intervenția de urgență. Fracturile deschise de curînd trebuie neapărat transformate în fracturi închise. Fragmentele trebuie coaptate cît mai bine, folosindu-se dințaturile existente. Cînd aceasta nu e posibil, se introduce transcutanat două broșe inoxidabile. În toate neregularitățile rănii se pune pulbere de sulfamidă (marfanil-prontalbin).

Pielea se coase complet și se face imobiliza-

rea într-un aparat gipsat, de preferință circular. În rană se poate lăsa un ac de seringă prin care să se facă perfuzie sau injecții cu penicilină în primele 24—48 de ore. Se va administra penicilină parenteral sau intraarterial. Controlul febrei și al rănii trebuie făcut cu cea mai mare atenție. Rana se redeschide dacă a apărut o infecție.

Regula închiderii rănii numai în intervalul primelor 6—8 ore de la accident poate fi considerată depășită. Cu posibilitățile chirurgicale moderne și cu ajutorul antibioticelor putem, în cele mai multe cazuri, să transformăm o fractură deschisă într-una închisă, ceea ce pentru bolnav are o deosebită importanță.

De reținut că pielea trebuie să acopere neapărat focarul unei fracturi deschise, chiar dacă pentru aceasta este nevoie de o plastie locală. De asemenea, nu e recomandabil să se execute o osteosinteză cu material metalic pierdut (sîrmă, plăci etc.), deoarece se creează condiții pentru întîrzierea în consolidare, condiții care și așa sînt prezente prin infecția focarului, oricît de discretă și neînsemnată ar fi ea.

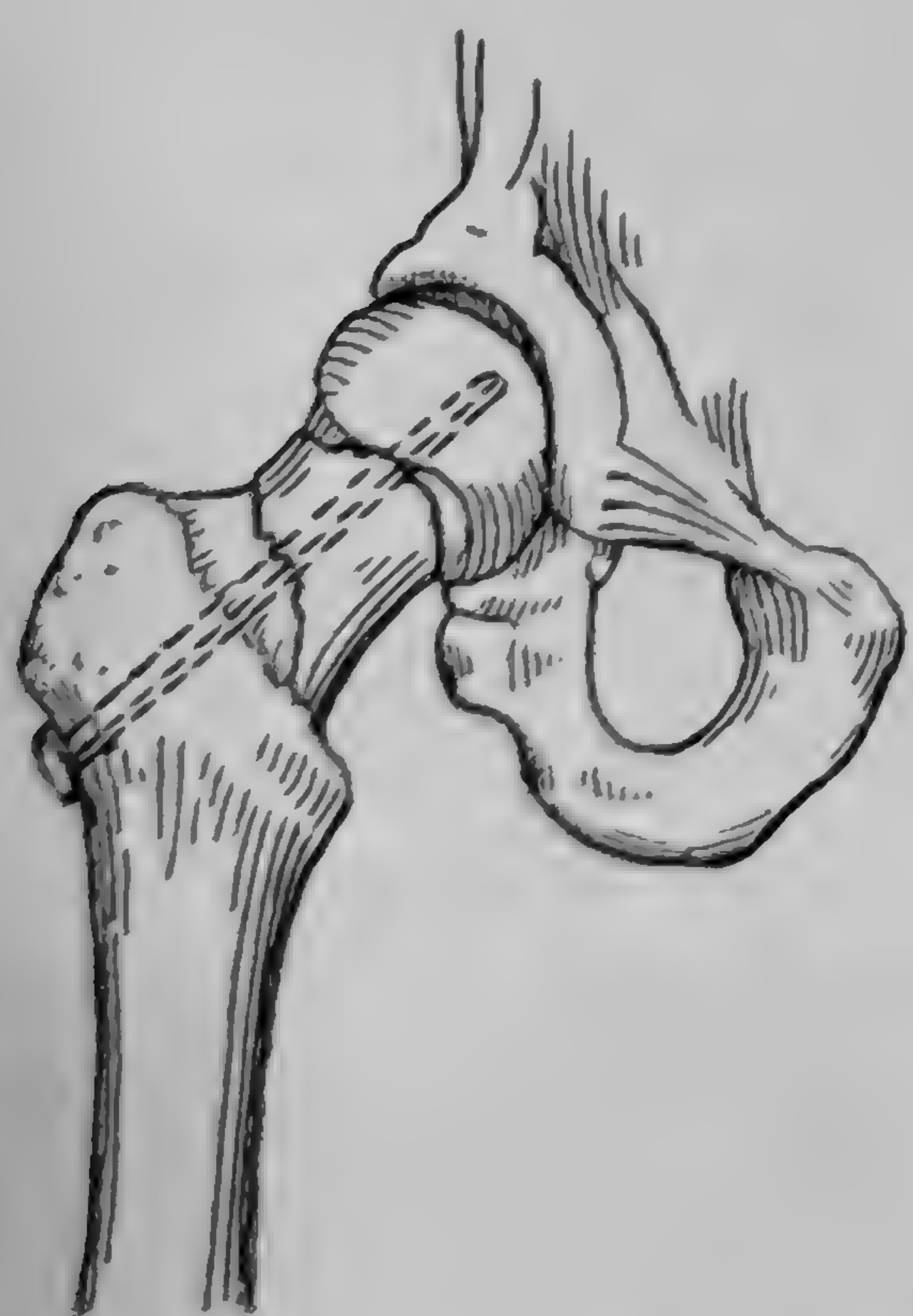


Fig. 47. — Cuiul Smith-Petersen.



Fig. 48. — Perforații ale fragmentelor cu broșa metalică (după Rostock).

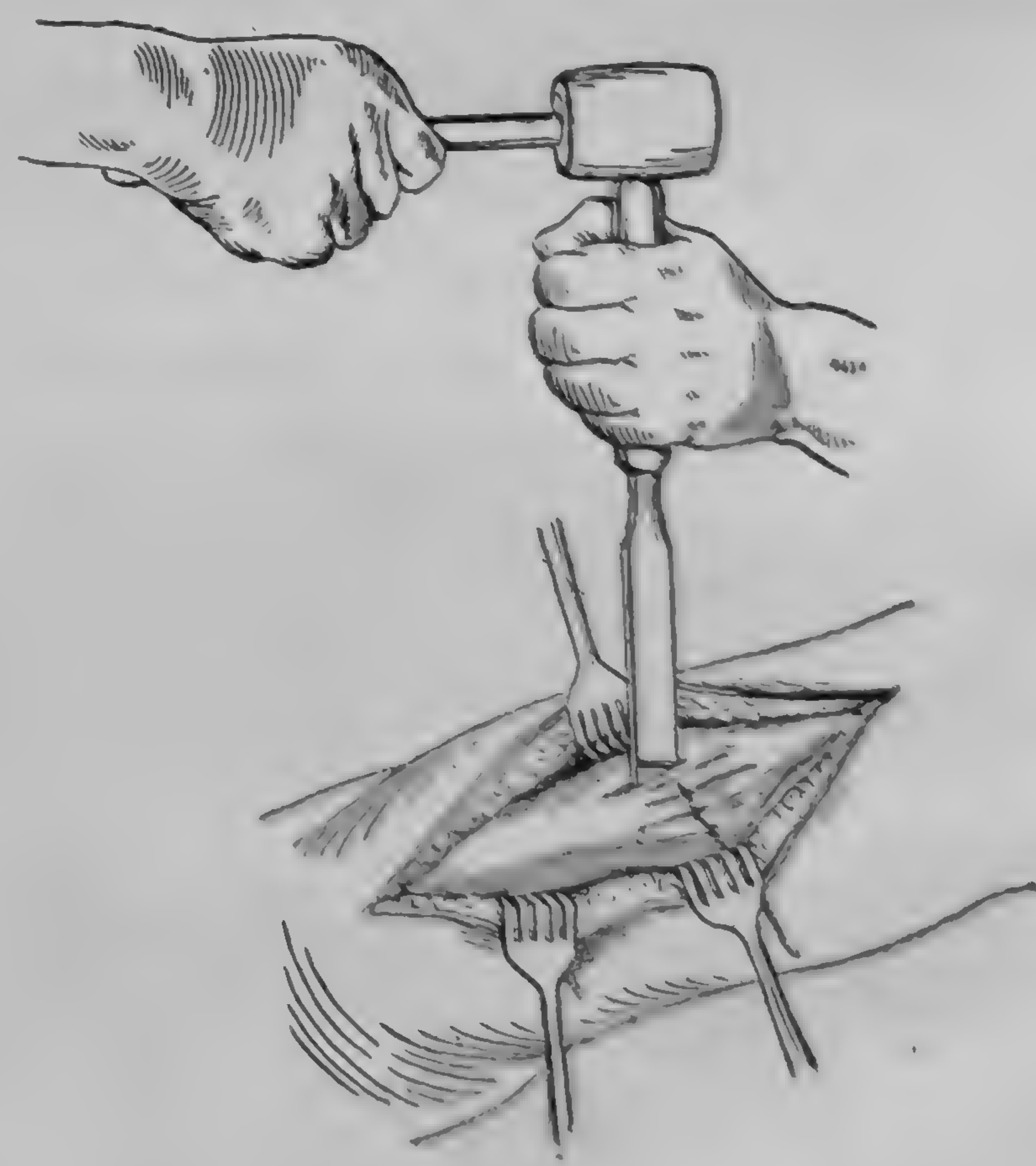


Fig. 49. — Tăndărirea pseudartrozei, procedoul Kirschner.

Cînd, în cazuri cu totul excepționale, tratamentul amintit a dat greș, se redeschide rana în totalitate și se scot firele de cusătură puse pe țesuturile profunde. *Se va lăsa rana larg deschisă pînă la focarul de fractură*, pansînd-o ca pe o rană obișnuită, pînă la vindecarea per secundam.

Autorii sovietici Maksiuski și Krasnobaev, constatînd că osteomielitele acute retrocedau dacă, după deschidere, erau imobilizate în aparate gipsate închise și că sechestrarea oaselor era aproape oprită, au întrebuițat metoda și în fracturile deschise și infectate.

Trueta a popularizat metoda, numind-o metoda aparatului ocluziv. Alți autori, înainte de a face aparatul gipsat închis, pun în rană unguentolan, desitin molle sau desitinolan, care, conținînd untură de pește, contribuie la formarea mugurilor conjunctivi. Aceștia acoperă repede oasele și înlătură marele dezavantaj al pierderii substanței tegumentare. Metoda, chiar dacă reușește, ține bolnavul multă vreme cu o febră mare (3 °), cu supurație uneori foarte abundentă și rău mirositoare.

Cînd un bolnav cu fractură deschisă prezintă o gangrenă gazoasă în primul ei stadiu (edem și emfizem care se dezvoltă repede), se va încerca un tratament mixt, complex, care poate salva membrul fracturat și infectat de la mutilare gravă. Pentru aceasta se fac incizii multiple, largi debridări ale părților moi, punîndu-se în evidență focarul de fractură pe o suprafață mare. Se pudrează abundant cu sulfamide în profunzime și în toate neregularitățile, după ce s-au excizat părțile moi cu vitalitate compromisă și s-au desfăcut interstițiile musculare cu aspect cenușiu-verzui. Imobilizarea se face în aparat gipsat sau cu ajutorul extensiei continue. Se administrează penicilină, streptomicină, sulfamidă, tonicardice, transfuzii, hidratare cu ser. Se fac de asemenea injecții masive cu ser anti-gangrenos și penicilină intraarterial. Perfuziile locale prin tubușoare, cu penicilină și ser antigangrenos, sînt de asemenea indicate.

Dacă fenomenele patologice scad și starea generală se îmbunătățește, vom proceda mai departe ca într-o fractură deschisă și infectată. Altfel vom recurge *fără nici o întîrziere* la amputație, mult deasupra nivelului regiunii invadate de infecția gangrenoasă.

Tratamentul chirurgical al complicațiilor tardive. *Osteomielita cronică.* Vezi capitolul „Osteomielită”.

Pseudartroza. Tratamentul pseudartrozei este chirurgical. În pregătirea bolnavului vom ține seama de toate condițiile de întîrziere sau împiedicare a consolidării, pe care le-am enumerat în capitolul „Întîrzierea calusului” și vom căuta să le înlăturăm. Vom trata mai întîi osteita fragmentelor pseudartrozate. Va trebui să ținem seama că reușita intervenției depinde în cea mai mare măsură de starea pielii care acoperă focarul și deci să tratăm, fie medical, fie printr-un timp operator pregătitor (plastie cutanată), eczemele, ulcerele atone, fistulele sau cicatricele fibroase care ar exista.

Chirurgical, pseudartroza se rezolvă prin: 1) osteotomie; 2) avivarea extremităților și osteosinteză consecutivă; 3) începuirea cu cui sau tijă metalică; 4) grefare și 5) transplantare osoasă.

Calusul exuberant se modelează cu dalta și ciocanul, numai atunci cînd prezența lui produce tulburări funcționale sau cînd bolnavul se plînge de diformitate din punct de vedere estetic.

Dezaxarea la membrul superior nu produce tulburări funcționale, cînd deplasarea laterală a fragmentelor nu este exagerată. Dezaxarea cu rotație atrage după sine impotență funcțională gravă. În astfel de cazuri, osteotomia poate aduce restituția anatomică atît de necesară.

Consolidarea vicioasă. Diformitatea determină seurtare și impotență funcțională prin dezaxare și se corectează prin osteotomie. Aceasta, după împrejurări,

poate fi unică, multiplă, liniară, curbă, în circumflex sau cu o mică rezecție. Scopul acestor osteotomii este să așeze în axa normală diafiza unghiulată.

FRACTURILE OASELOR BOLNAVE

(Fracturi spontane sau patologice)

Limita dintre un os sănătos și unul patologic este greu de hotărât. Sînt stări patologice care au răsunit asupra întregului organism, de pildă o denutriție generală datorită vîrstei înaintate, lipsa de alimentație, tulburări de metabolism calcic sau tulburări endocrine grave. Ele scad rezistența întregului organism, deci și pe aceea a scheletului. În astfel de împrejurări, o fractură poate să aibă loc printr-o contractură musculară mai puternică sau o mișcare mai bruscă făcută în timpul statului la pat.

Uneori, bolnavii nu-și pot da seama de producerea fracturii decît prin diformitatea care se accentuează tot mai mult.

Aceasta se întîmplă la cei cu osteomalacie, la copiii cu rahitism grav, la oamenii în mizerie mare (închisori, lagăre de concentrare), la cei cu boala Barlow etc. Astfel de cazuri ar putea fi considerate, ținînd seama numai de consistența scăzută a osului, ca făcînd parte din cadrul *fracturilor oaselor bolnave*.

Fractura oaselor bolnave poate apărea și la cei care au o boală osoasă localizată, indiferent dacă aceasta are sau nu repercusiuni asupra stării generale. Osteomielitele acute și cronice, tuberculoza osoasă sau sifilisul osos (mai rar), echinococoza, siringomielia și tabesul, boala fibrochistică Recklinghausen, boala Paget, displazia periostică, chisturile osoase solitare (fig. 50), tumorile propriu-zise ale oaselor (primitive sau secundare), boala Albers-Schönberg etc., pot fi cauza scăderii rezistenței osului și deci fracturării lui în condiții neobișnuite. Rezistența osului mai poate fi scăzută prin decalcificare, fie că e vorba de osteoliză vasculară sau celulară, fie de atrofie osoasă sau eroziune.

Tratamentul fracturilor oaselor bolnave urmărește o imobilizare strictă, bineînțeles făcîndu-se și tratamentul complementar pe care-l cere leziunea în sine. Cînd este vorba de tumori cu fracturi se poate pune problema amputațiilor la distanță sau a rezecțiilor osoase pe distanțe mari. În acest din urmă caz se va înlocui pierderea de substanță printr-o operație plastică, printr-o tijă metalică terminată uneori cu o extremitate articulară (fig. 51) sau prin endoproteză din material plastic.

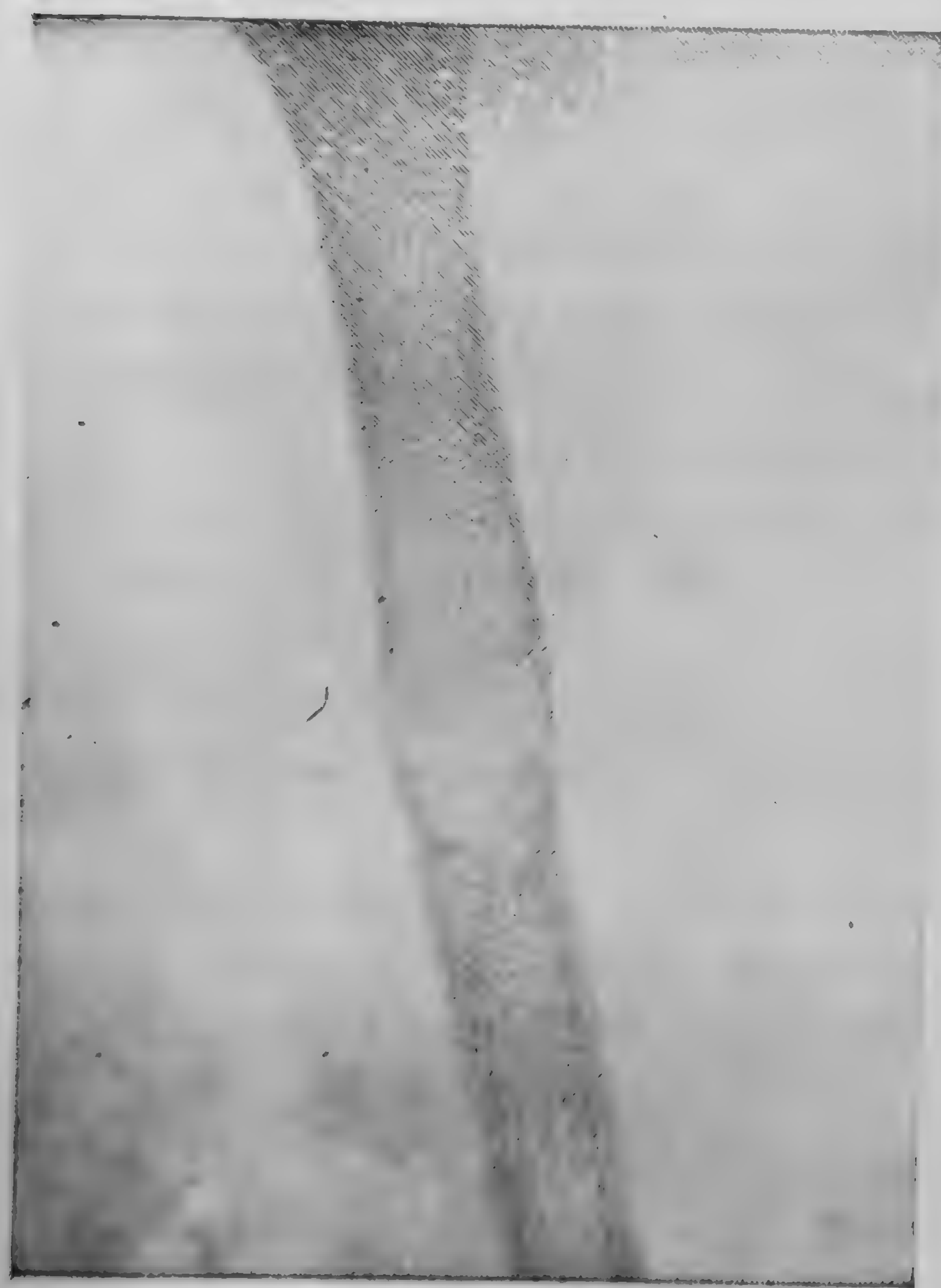


Fig. 50. — Fractură în dreptul unui chist osos esențial.

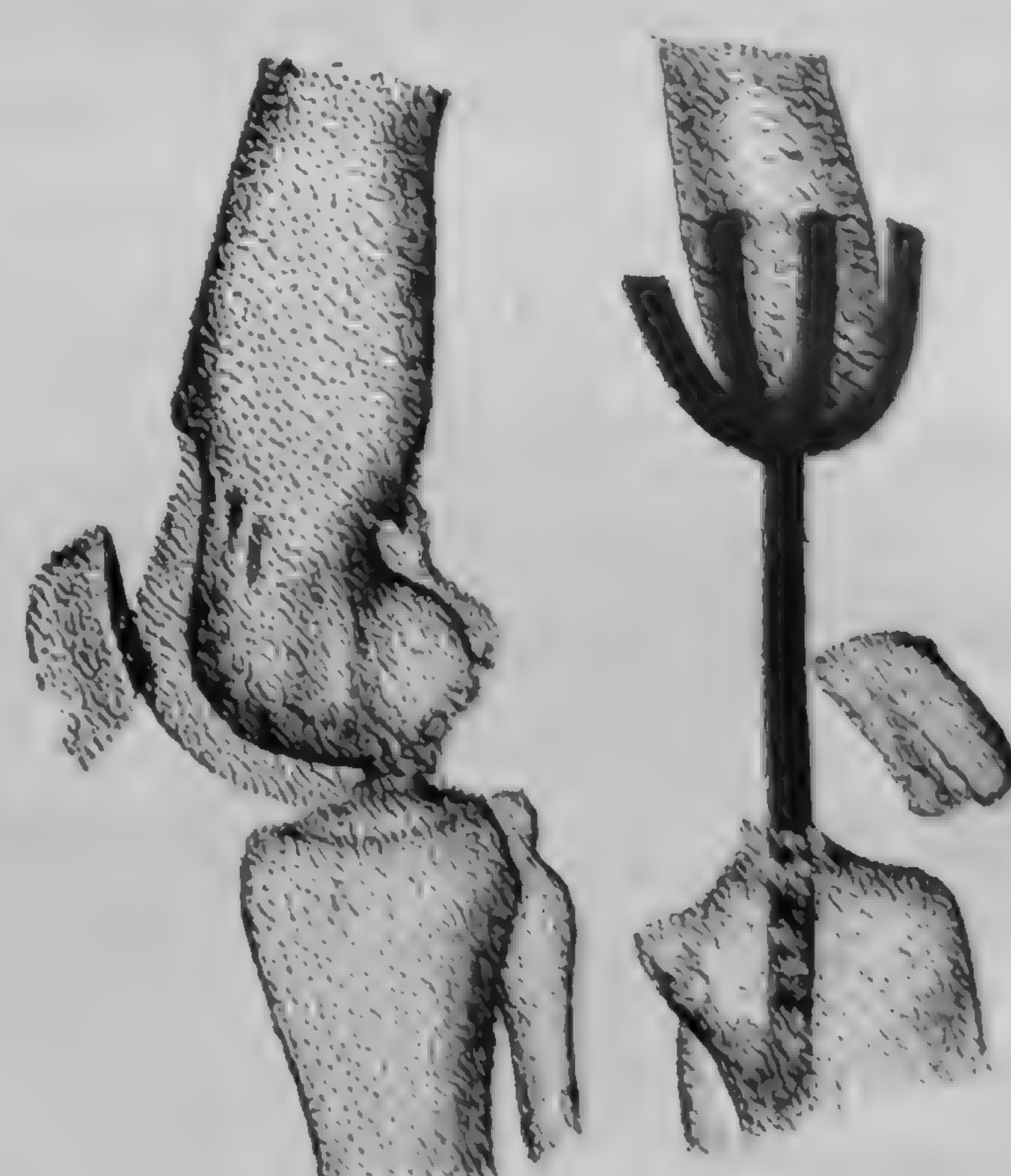


Fig. 51. — Proteză internă metalică (Dolitalia).

LUXATIILE

Cind extremitățile osoase care alcătuiesc o articulație sînt îndepărtate prin traumatism de la raporturile lor normale și sînt menținute permanent în această situație, înseamnă că au suferit o *luxație*.

Ea poate fi *completă*, cind cele două suprafețe osoase deplasate nu mai sînt de loc în contact, și *incompletă* sau *subluxație*, cind extremitățile articulare își mai corespund parțial.

Suprafețele articulare se îndepărtează uneori între ele, fie în totalitate, fie numai într-o singură parte, făcînd o *disjuncție*, un *diastasis*, o *incongruență articulară* (fig. 52). Dacă ne referim la timpul cind s-a produs, o luxație poate fi *recentă* sau *veche*.

LUXATIILE RECENTE

Noțiunea de luxație recentă nu are limite care pot fi perfect stabilite; de aceea trebuie fixate limite de timp pentru fiecare regiune în parte.

Etiologia. Luxațiile sînt rare la copii, la care elementele de susținere sînt rezistente și la bătrîni, la care oasele își pierd rezistența prin osteoporoză și se rup înainte de a se luxa. Unii autori găsesc că proporția dintre bărbați și femei este de 3,5 la 1. Cele mai frecvente luxații sînt la membrele superioare (82%). Există *cauze predispozante*, cum ar fi unele aplazii ale marginilor articulațiilor, tulburări în tonicitatea musculară sau în rezistența tendinoasă și *cauze eficiente*, traumatismele, care pot acționa direct sau indirect.

Anatomia patologică. Capsula articulară se întinde mult, ceea ce îngăduie capului osului să se luxeze complet. Luxația completă este însoțită totdeauna de ruptura ligamentelor de mai mică importanță. Uneori, capsula articulară se dezinseră împreună cu periostul. De obicei ea se rupe în punctul slab și lasă un loc prin care extremitatea osoasă iese în afara cavității articulare.

Sinoviala este ruptă, ceea ce dă loc adesea la *hidartroză* sau *hemartroză*.

Cind ligamentele sînt smulse sau rupte, suprafețele articulare se așază la întîmplare (luxații neregulate sau atipice), iar cind se mențin, îndrumază extremitatea luxată în anumite direcții (luxații regulate sau tipice).

Mușchii din jurul orbitelor osoase sînt zdrobiți; vasele mici se rup (hematom); cartilajele articulare pot prezenta leziuni variate (fisuri, ruperi, zdrobiri).

În deplasările mari pot avea loc fracturi ale oaselor din apropiere, precum și striviri ale vaselor sau nervilor.

Cîteodată, prin violența forței traumatizante, extremitatea străpunge părțile moi și produce o *luxație deschisă*, care este deosebit de gravă, datorită șocului traumatic și complicațiilor infecțioase (artrite, septicemie).



Fig. 52. — Incongruență tibio-astragaliană.

Simptomele luxației sînt: durere, impotență funcțională, deformare a regiunii, hematom, echimoză, atitudine vicioasă.

Durerea este destul de vie și se mărește la încercările de mișcare.

Mișcarea nu se mai poate face în forma ei normală, fiziologică.

Există de cele mai multe ori o scurtare evidentă a membrului. Mai rar poate apărea alungirea regiunii. În orice caz, segmentul osos, de la nivelul extremității luxate pînă la extremitatea opusă, are dimensiuni normale.

Uneori găsim semne datorite unor ușoare compresii nervoase și vasculare (amorteală, ușoară cianoză, tumefacție).

Complicațiile. Luxația recentă poate fi *irreductibilă* atunci cînd se complică cu o fractură paracelară, iar fragmentul osos desprins se interpune între capetele osoase articulare.

Compresiunea trunchiului arterial principal poate produce, în afară de senzația de amorteală și de răcire a segmentului distal, o gangrenă mai mult sau mai puțin întinsă.

Cînd sînt comprimate venele, pot apărea: edem, cianoză și chiar ulceratii ale pielii.

Nervii pot fi întinși, comprimați, zdrobiți, rupți, ceea ce duce la: anestezii, pareze, paralizii. Simptomele nervoase sînt datorite, în anumite cazuri, alungirii rădăcinilor nervoase.

Hematoamele mari, asociate cu dezlipirea întinsă a periostului, pot da naștere, mai ales la tineri, la osteoame periarticulare.

Fracturile concomitente trebuie bine puse în evidență prin examenul radiologic; altfel, prin metodele de repunere pot apărea complicații grave.

Diagnosticul. De multe ori, dacă cunoaștem anatomia regiunii și mai ales anatomia clinică pe omul viu, diagnosticul este ușor de pus. Regiunea similară la același bolnav ne stă de altfel la îndemînă pentru comparație. În orice caz, *radiografia* îngăduie să punem diagnosticul pozitiv de luxație și să apreciem gradul ei, precum și existența unei fracturi asociate.

Prognosticul. O luxație simplă, fără prea multe leziuni în jurul ei, repusă ușor, cu artă, fără brutalitate și imobilizată în timpul necesar, are un prognostic favorabil. Sînt însă cazuri cînd luxația recidivează sau cînd, la un interval nu prea lung, apar simptome de artroză. Se mai observă, ca urmare a unei kineziterapii rău conduse, osteoame periarticulare, care stînjenesc mișcările în amplitudinea lor normală.

Nu rare sînt împrejurările cînd un cap articular repus se necrozează parțial sau prezintă reacții inflamatorii de tipul epifizitei.

Tratamentul. Repunerea corectă și fără traumatizare a segmentului deplasat trebuie făcută de urgență. Ea necesită o anestezie (locală sau generală) perfectă, care să înlăture total contractura musculară. În genere, pentru repunere folosim sistemul de extensie și contraextensie, căutînd să introducem la locul ei extremitatea luxată, prin mișcări de rotație făcute la momentul potrivit.

După repunere (controlată radiologic), trebuie să menținem articulația în repaus, pînă cînd se cicatrizează leziunile părților moi.

Cînd *repunerea este incoercibilă*, recurgem la anumite intervenții chirurgicale (capsulorafie, miorafie, sprijine și propte osoase, ligamentopexie); numai în cazuri extreme putem recurge la artrodeză în poziție funcțională.

După imobilizarea cerută de fiecare luxație în parte și ținînd seama de complicațiile care au avut loc, trebuie începute în primul rînd mișcările active. Nu se va recurge la terapia congestivă profundă (unde scurte, raze X), care determină decalcificări și are acțiuni nefavorabilă asupra cartilajului diartrodial. Se poate folosi însă hiperemia superficială (aer încălzit, termofor). De asemenea, este indicat masajul muscular ușor, netraumatizant; masajul articular este contraindicat.

Mai târziu, în caz de artroză, se recomandă fizio-balneoterapia.

În caz de *luxații deschise* se va interveni chirurgical de urgență, pentru curățarea și închiderea articulației sub protecția administrării masive de antibiotice. Dacă totuși articulația se infectează, se va face artrotomie cu deschidere largă a fundurilor de sac și drenaj.

LUXAȚIILE VECHI

Definiție. Unii autori consideră veche orice luxație de la producerea căreia au trecut 24 de ore. Acest fel de a privi lucrurile poate fi socotit just din punct de vedere al repunerii ușoare și al recuperării funcționale.

Considerăm însă că o luxație este într-adevăr veche, când în jurul fragmentului deplasat s-a dezvoltat țesutul fibros de neoformație. O astfel de luxație devine de foarte multe ori ireponibilă prin aceste aderențe.

Anatomia patologică. Pentru a înțelege modificările patologice care au loc într-o luxație, trebuie să avem mereu prezent în minte că articulația este un complex de țesuturi de origine mezenchimală, în diverse stadii metaplastice. Trecerea de la un țesut fibros la unul scleros, îngroșarea capsulei, transformarea sinovialei în cartilaj și apoi a cartilajului în țesut osos, se fac uneori cu mare ușurință.

De la nivelul luxației și a țesuturilor traumatizate din jurul ei pornesc excitații nociceptive, care produc reflexe cortico-viscerale patologice. Apar astfel în jurul articulației modificări vasomotorii și neurotrofice, care duc la reacții inflamatorii — artrită — și la transformarea metaplastică a țesuturilor.

Capsula articulară se îngroașă prin hiperplazia țesutului conjunctiv. Această scleroză hipertrofică produce uneori tulburări prin compresiune nervoasă. Ligamentele rupte se refac prin țesut conjunctiv dens și uneori suferă o transformare cartilaginoasă sau osoasă. Mușchii din apropiere se atrofiază și suferă o transformare fibroasă (se retractă și devin inextensibili).

Extremitățile osoase și în special fragmentul luxat se decalcifică și chiar se atrofiază.

Cu timpul, extremitatea luxată își creează în țesuturile sclerozate din jur o neoartroză, care poate îngădui mișcări reduse. Nu se poate spune însă că evoluția normală a unei luxații vechi este neoartroza. Această afirmație a autorilor clasici nu corespunde realității clinice.

Simptomele. Bolnavul prezintă o impotență funcțională gravă, la care se adaugă și alte tulburări, ca: durere, compresiune nervoasă și arterio-venoasă, tulburări vasomotorii și neurotrofice.

Dacă examinăm regiunea, ne izbește deformarea ei. Masele musculare sînt atrofiate, reliefurile osoase schimbate și foarte ușor accesibile la pipăit. Membrul corespunzător în întregime este subțiat, fără relieful.

Cînd bolnavul are o voință fermă, își poate amplifica mișcările și astfel cîștigă, nu numai funcția, ci înlătură în măsură apreciabilă și amiotrofia. Recuperarea funcțională poate fi acceptabilă cu ajutorul punerii în mișcare și a altor articulații din apropiere sau dezvoltînd mușchii complementari.

Diagnosticul. Este în genere ușor de pus. Examenul radiografic este obligatoriu pentru înțelegerea totalității tulburărilor și pentru aplicarea unei teraputici logice.

Tratamentul. O luxație veche nu este neapărat ireductibilă ortopedic sau chiar chirurgical. Vom proceda însă la repunere numai cînd ne putem da seama că vom căpăta, în mod sigur, o îmbunătățire a situației. Este nelogic să se mute la nivelul normal, în aceleași condiții funcționale ca ale neoartrozei, o articulație desființată.

La membrul superior ne străduim să mărim amplitudinea mișcărilor, pe cînd la cel inferior căutăm să obținem, în primul rînd, stabilitate și soliditate.

La unele persoane mai în vîrstă, cu o profesie ușoară și avînd foarte puține manifestări patologice din partea luxației, ne putem mulțumi să facem fizioterapie rațională, pentru ca să obținem o amplificare a mișcărilor.

Reducerea ortopedică se va face după o anestezie perfectă, folosind numai mijloace de tracțiune elastică și continuă. În timpul tracțiunii, prin manevre succesive, blînde, vom căuta să desprindem extremitatea din țesutul fibros format în jurul său. Rupe-rea aderențelor nu trebuie să fie violentă. Dacă încercarea nu a dat rezultat, vom proceda imediat la *repunerea sîngerîndă*, fiind pregătiți pentru aceasta.

Rezecția articulară devine necesară cînd condițiile de repunere nu sînt favorabile. Rezecțiile modelante sînt cele mai indicate, fie că se fac cu, sau fără interpoziție de: fascicul muscular, fascia lata, cupulă de vitaliu etc.

La nivelul capului femoral sau radial s-a recurs la îmbrăcarea cu vitaliu, după modelare și repunere, sau înlocuirea cu capete din substanță acrilică. La articulațiile fără o extremitate cefalică, artroplastia se realizează prin mijloace clasice.

LUXAȚIILE RECIDIVANTE

Luxația este recidivantă cînd se produce adesea și la traumatisme neînsemnate.

În marea majoritate a cazurilor, aceste luxații nu mai sînt dureroase, iar impotența funcțională e uneori relativă. Bolnavii învață de altfel să-și reducă singuri luxația, care devine un lucru obișnuit (luxații „habituale“).

Spre deosebire de luxațiile „iterative“, repetate, care au loc în aceleași condiții traumatice și anatomopatologice (deci într-o *articulație strînsă*), luxația recidivantă se produce într-o *articulație laxă*. Laxitatea poate fi *congenitală* sau *cîștigată*. S-au *incriminat rînd pe rînd*: *laxitatea capsulei articulare*, *persistența rupturii capsulei*, *dezinserția capsulei* de pe os sau existența unor leziuni, cum ar fi o aplazie regională, fie a marginii cavității, fie a cartilajului care împlinește cavitatea, fie a capului.

În articulațiile scapulo-humerale care se luxează mereu găsim constant dezlipirea fibrocartilajului glenoidian în segmentul inferior.

Laxitatea capsulară ar fi o falsă distensie, iar diformitățile capului ar fi secundare repetării traumatismelor și repunerilor succesive.

Tratamentul luxațiilor recidivante are scopul de a împiedica relaxarea, adresîndu-se, fie părților moi (miorafii, capsulorafii), fie extremităților osoase (transplante osoase, pentru a împiedica deplasarea anormală sau pentru a mări cavitatea articulară etc.).

PARTEA SPECIALĂ

TRAUMATISME

FRACTURILE CENTURII SCAPULARE

FRACTURILE OMOPLATULUI

Etiologia și mecanismul de producere. Fracturile omoplatului sînt rare. Ciudovski dă o proporție de 0,84%. Se observă mai ales la bărbați. Fiind un os mobil și acoperit de mușchi puternici, omoplatul scapă adesea traumatismelor.

Fracturile omoplatului sînt incomplete sau complete, închise sau deschise, și se produc în genere prin traumatism direct și puternic.

Anatomia patologică. Există *fracturi incomplete*, de obicei în groapa supra- sau subspinoasă, cu o simptomatologie redusă, și *fracturi complete*, al căror traiect poate fi oblic, orizontal sau vertical, acesta din urmă fiind foarte rar.

Fractura poate fi și *cominutivă*.

Fractura poate să intereseze unghiul extern (important din pricina vecinătății articulare), unghiul intern, vârful, corpul, acromionul sau apofiza coracoidă.

Simptomele. În fracturile corpului, regiunea este tumefiată și dureroasă, atât spontan, cât și la palpare, dar mai cu seamă în încercările de mobilizare. Se pot auzi crepitații osoase la mobilizarea fragmentelor.

Fractura gâtului anatomic (unghiul extern) se manifestă prin impotență funcțională, câteodată crepitații la mișcarea de rotație a brațului și durere la pipăirea profundă a axilei.

În fractura gâtului chirurgical, umărul, care este căzut, pare turtit ca în luxația scapulo-humerală. Se deosebește de aceasta prin aceea că mișcările în articulația scapulo-humerală sînt posibile, însă dureroase, iar diformitatea se reduce prin ridicarea umărului (brațul fiind lipit de torace, împingem de cot în sus).

Complicațiile. Reducerea mișcărilor omoplatului printr-un calus voluminos sau printr-o exostoza consecutivă; mai rar pseudartroza gâtului osului cu alungirea brațului și imposibilitatea abducției; în sfîrșit, periartrita scapulo-humerală.

Tratamentul. În fracturile acromionului, coracoidei, extremităților osului sau în cele verticale fără deplasare, este suficientă menținerea brațului într-o eșarfă, pînă la consolidare.

Este bine să se facă de la început mișcări ale degetelor, antebrațului și chiar ale brațului, dacă nu sînt de loc dureroase.

Fracturile unghiului extern și cele cu deplasare cer o reducere sub anestezie și imobilizare într-un aparat abductor, timp de 4—6 săptămîni.

Excepțional se intervine chirurgical pentru fixarea fragmentelor.

FRACTURILE CLAVICULEI

Etiologia și patogenia. Sînt foarte frecvente (12,8%). Se observă mai des la copii și adolescenți. Se întîlnesc mai des la bărbați (75%) decît la femei (25%).

Se produc rareori prin traumatism *direct*. Cele mai dese sînt fracturile produse prin traumatisme *indirecte*: cădere pe umăr. Se descriu, de asemenea, fracturi prin *contractie musculară*, datorite acțiunii antagoniste a mușchiului marele pectoral și a mușchiului sterno-cleido-mastoidian.

La naștere, copiii pot suferi o fractură de claviculă, cu ocazia versiunii, prin tracțiunea brațului — *fractură obstetricală*.

Anatomia patologică. Sediul fracturii este la mijlocul osului sau către una din cele două extremități (fig. 53).

De obicei, fractura se produce la unirea treimii medii cu cea externă, acolo unde se întîlnesc două curburi contrarii ale osului.

La copiii mici, *fractura incompletă* este subperiostală, osul îndoindu-se și rupîndu-se ca o creangă verde.

În *fracturile complete* din treimea medie, fragmentul extern se deplasează în jos și înainte, prin greutatea brațului și acțiunea deltoidului, apoi înăuntru, prin acțiunea mușchilor scapulo-toracici și a coraco-brachialului. Fragmentul intern, sternal, se îndreaptă în sus și îndărăt prin acțiunea sterno-cleido-mastoidianului. Unul dintre fragmente sau o așchie osoasă poate răni plămîul și plămîul. Un vîrf ascuțit poate străpunge mușchiul

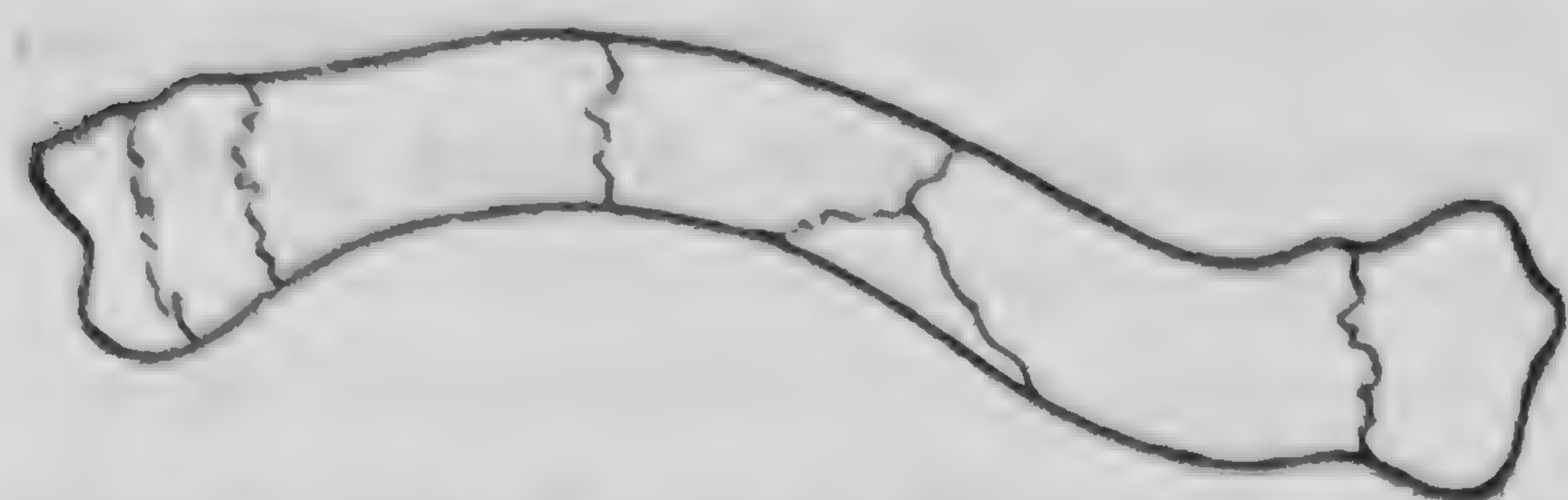


Fig. 53. — Diferite traiecte în fracturile claviculei.

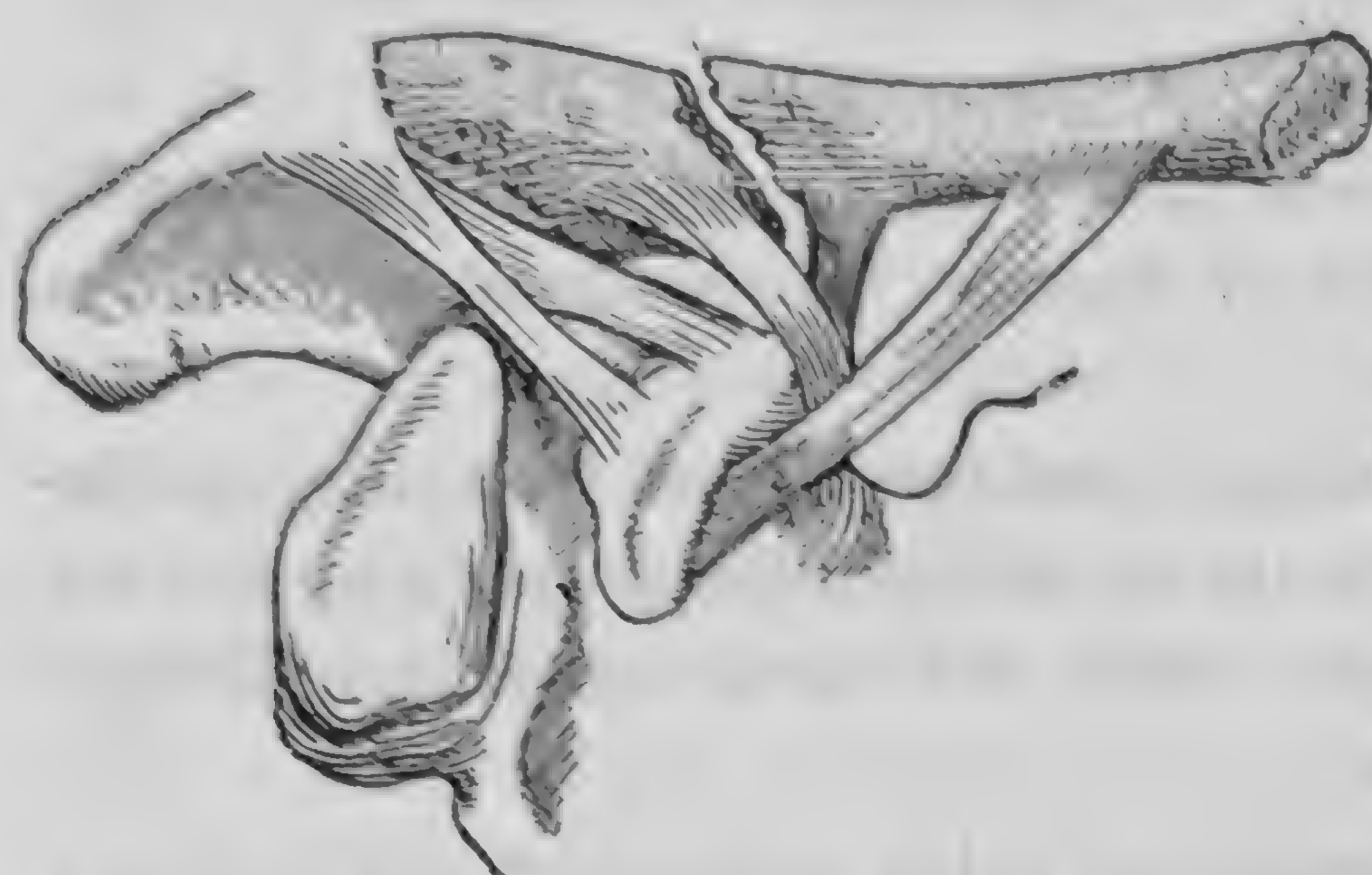


Fig. 54. — Fractura treimii externe a claviculei în dreptul ligamentului coraco-clavicular.



Fig. 55. — Fractura treimii externe a claviculei în afara ligamentului coraco-clavicular.



Fig. 56. — Fractura treimii interne a claviculei, însoțită de hemartroză.

trapez și chiar pielea (fracturi deschise secundar). Încălecarea fragmentelor poate fi importantă, depășind uneori 5 cm.

Fracturile treimii externe (fig. 54 și 55) au de obicei un traiect oblic în jos și înăuntru. Dacă traiectul fracturii trece prin ligamentul coraco-clavicular, fracturile sînt de obicei fără deplasare. Altfel, fragmentul intern încălecă fragmentul extern.

Fracturile treimii interne sînt rare și cel mai adesea fără deplasare. Uneori se însoțesc de hemartroză în articulația sterno-claviculară (fig. 56). Dacă traiectul de fractură se găsește mai în afară, deplasarea fragmentelor reproduce pe aceea a fracturilor treimii medii. În acest caz se pot ivi complicații grave, imediate, prin înțeparea venei axilare sau a ramurilor plexului brahial.

Simptomele. În cazul fracturilor fără deplasare, prin angrenare sau ca o creangă verde, simptomele se limitează la o ușoară impotență funcțională și la durere locală vie.

Fracturile cu deplasare determină: deformarea regiunii, hematom, apariția sub tegumente a unui fragment de os, echimoză, durere, impotență funcțională. Umărul este căzut, capul plecat spre umărul bolnav, brațul lipit de torace, iar antebratul, îndoit în unghi drept, este sprijinit, împreună cu cotul, de mîna sănătoasă. Marginea internă a omoplatului pare depărtată de torace. Prin pipăit ne dăm seama de deplasarea fragmentelor. Scurtarea se pune în evidență prin măsurătoarea de la stern la acromion. Sintem dator să căutăm totdeauna sensibilitatea întregului membru superior și circulația.

Radiografia se impune pentru confirmarea diagnosticului și stabilirea traiectului fracturii.

Evoluția. Fracturile angrenate sau cu o deplasare foarte mică se consolidează bine și relativ repede. Calusul se face la copiii mici chiar după 10—12 zile, la adolescenți cam în 30 de zile, iar la adulți între 30 și 40 de zile.

Complicațiile. Între complicațiile imediate se numără leziunile pe care deplasarea fragmentelor poate să le producă pleurei, plămîinului, vaselor, nervilor sau tegumentelor.

Tardiv poate să se producă: un *calus vicios*, care dă o vindecare cu scurtare, și deci o limitare a abducției și a posibilității de a duce brațul la spate; un *calus exuberant*, care poate să prindă în el firisoare nervoase sau să comprime vasele, nervii și musculatura din vecinătate, stingherind funcția; o

pseudartroză prin interpunere musculară, care, dacă e fibroasă și foarte strinsă, nu aduce tulburări prea mari.

În sfârșit, din pricina unor tratamente imobilizatoare de lungă durată a articulației scapulo-humerale, pot apărea fenomene de artroză cu impotență funcțională.

Tratamentul. Coaptarea bună a fragmentelor și, mai ales, menținerea acestora pînă la consolidare nu este ușor de obținut, deoarece nu se poate înlătura acțiunea contracturii musculare asupra celor două fragmente.

Reducerea fracturii se face sub anestezie locală, căutînd să ducem fragmentul extern în direcția celui intern, prin ridicarea umărului și ducerea lui îndărăt. Pentru reducerea scurtării, extremitatea proximală a brațului se îndepărtează de torace.

Menținerea coaptării se poate face într-un aparat gipsat Desault. Unii folosesc o cameră de bicicletă care se trece în formă de 8 între cei doi umeri și se întinde sau chiar se umflă cu pompa cît e necesar. Alții întrebuințează inele

vătuite în jurul umerilor, trase îndărăt de un tub de cauciuc (fig. 57). Întrebuințarea acestor mijloace cere o supraveghere foarte atentă a circulației, sensibilității etc.



Fig. 59. — Osteosinteza claviculei cu broșe (după Rostock).

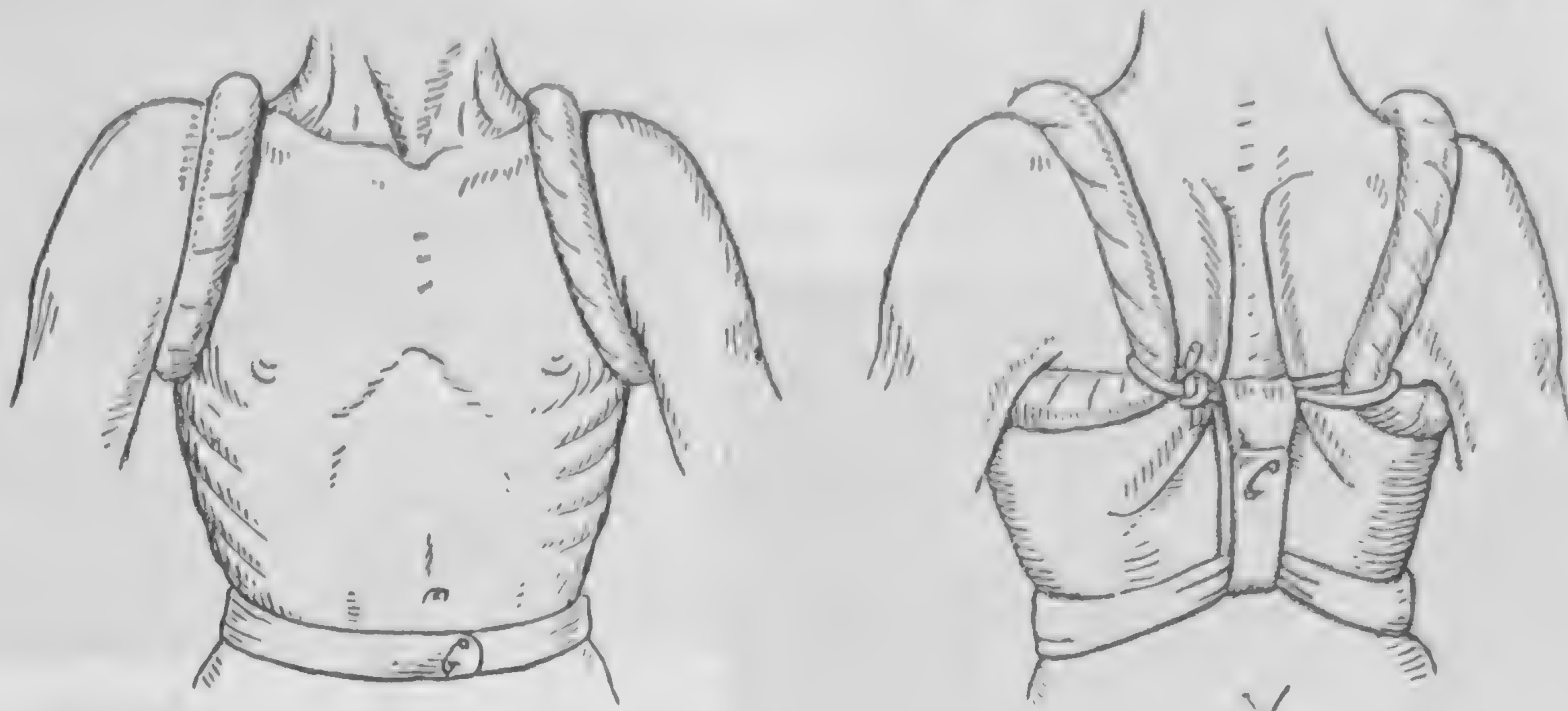


Fig. 57. — Imobilizarea fracturii claviculei cu ajutorul inelelor vătuite.



Fig. 58. — Aparatul Kuzminski (spate și profil). *Hirurgia*, 11, 1950.

Se pot folosi aparate compuse din corsete metalice (fig. 58), de care se fixează brățări trecute pe sub braț, imediat lângă axilă (aparatură Kuzminski, Böhler etc.); astfel, umărul este ridicat și dat îndărăt.

Cînd nu obținem corectarea, cînd există interpunere musculară sau vreo complicație vasculonervooasă, facem osteosinteză. Neajunsurile intervenției în fracturile recente sînt: mărirea timpului pînă se obține consolidarea, prezența unei cicatrice și pericolul supurației. Osteosinteza se face, fie prin cusătură sau cerclaj cu fir metalic, fie prin începure centromedulară cu broșe (fig. 59).

FRACTURILE MEMBRULUI SUPERIOR

FRACTURILE HUMERUSULUI

Fracturile extremității proximale

Etiologia. Fracturile extremității proximale a humerusului sînt produse direct, prin cădere pe umăr sau indirect, prin izbire pe cot. Se observă mai ales la femeile în vîrstă, unde există un oarecare grad de osteoporoză senilă.

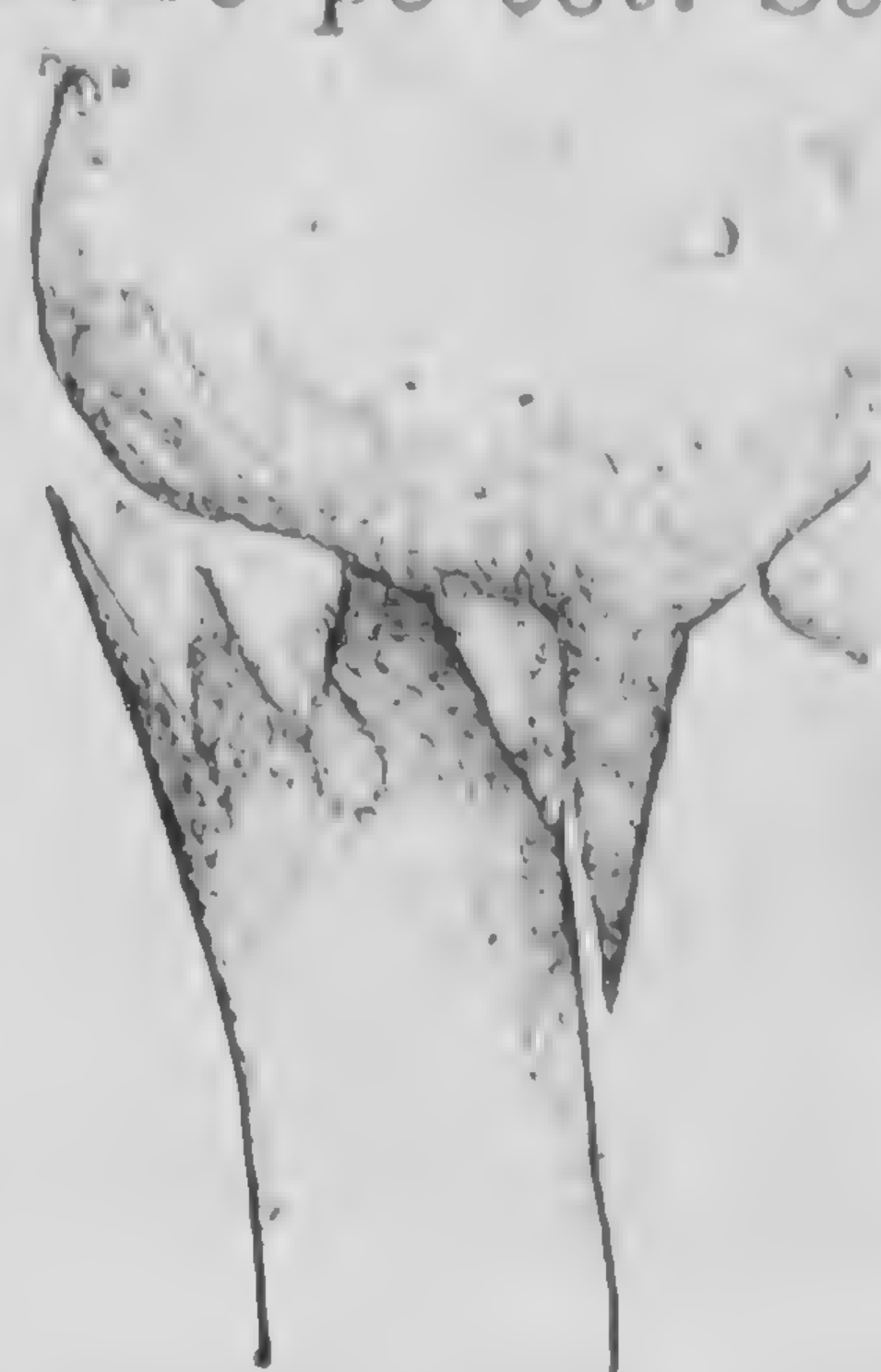


Fig. 60. — Fractura humerusului cu angrenare, produsă prin adducție.

Anatomia patologică. Există următoarele varietăți de fracturi:

intracapitală, fractură mică, parcellară, cominutivă, cu traiect stelat, foarte rar cu înfundarea unei părți din calotă;

subcapitală sau a gîtului anatomic cu sau fără angrenare;

subtuberculară sau a gîtului chirurgical, care poate fi transtuberozitară — înaltă (de obicei la adolescenți) sau subtuberozitară — joasă (la adulți). După raportul dintre fragmente, se descriu fracturi *prin adducție* (în acest caz fragmentele fac un unghi înăuntru) (fig. 60) și fracturi *prin abducție*, cu unghiul interfragmentar extern (fig. 61); ultimele sînt rar angrenate (fig. 62);

cervico-trohiteriană (Delbet), cînd marea tuberozitate este desprinsă o dată cu fractura gîtului chirurgical;

în formă de Y (Kocher), cînd trohiterul smulge o parte din diafiză;

cu trei fragmente;

a tuberozităților (izolate), fie direct, fie prin smulgere;

dezlipirea epifizară, la copii sau la naștere, din cauza manevrelor de *versiune obstetricală*.

Simptomele. Fracturile extremității proximale a humerusului se manifestă prin deformarea regiunii (denivelarea deltoideului și ștergerea șanțului delto-pectoral), impotență funcțională, dureri vii la mișcare, atitudine caracteristică a bolnavului (similară cu aceea din fractura claviculei), echimoză tardivă și hematom. În fracturile cu deplasare, mișcările imprimare extremității distale a humerusului nu se transmit extremității proximale (manevra Dessault) (fig. 63). Dacă este o fractură fără angrenare, prin pipăire descoperim durerea în punct fix, crepitații și mobilitatea fragmentelor. În fracturile cu angrenare, simptomele sînt mult mai șterse și chiar impotența funcțională este de multe ori neînsemnată.

Așa se întîmplă și în fractura fără deplasare a mării tuberozități. Abducția brațului nu este totuși posibilă.

Se cercetează totdeauna, comparativ cu partea opusă, sensibilitatea, motricitatea și pulsul radialoi.

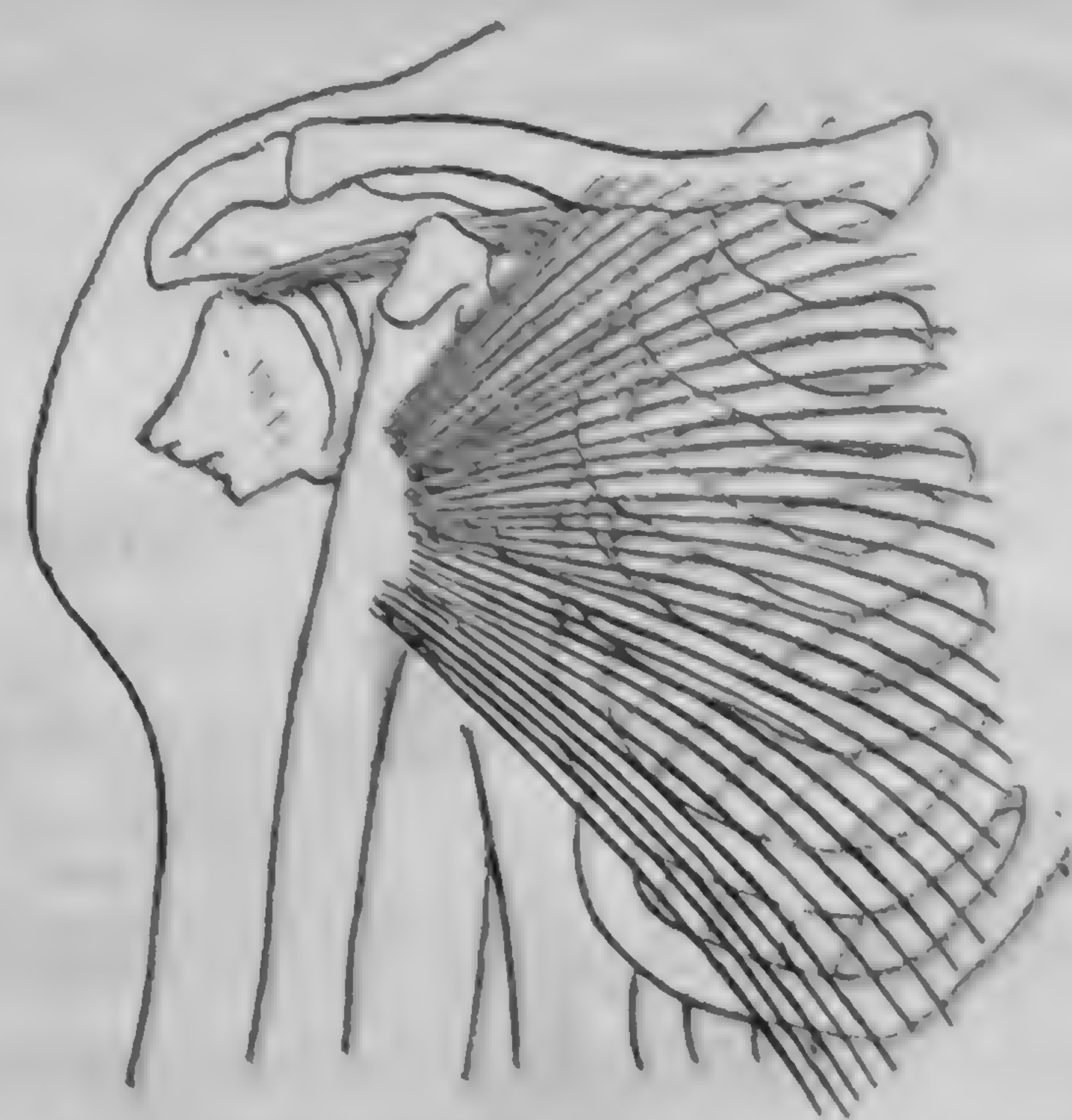


Fig. 61. — Reprezentarea schematică a deplasării fragmentelor osoase în cazul fracturii prin abducție a gîtului chirurgical al humerusului.



a) din față fragmentele par angrenate și axate;
b) din profil se vede că fragmentele sînt libere.

Fig. 62. — Fractura extremității superioare a humerusului.



În caz de *epifizioliză*, crepitația este moale ca de cauciuc îndoit și frecat (Kutromin). Cînd fractura are mai multe fragmente, deformarea este mult mai mare, durerea vie apare în mai multe locuri, crepitația e mai aspră, pe o suprafață mai întinsă, și mobilitatea anormală mai accentuată.

Complicații. I m e d i a t e : luxația tendonului lungii porțiuni a bicepsului, leziuni vasculo-nervoase (în special artera și nervul circumflex), luxația capului, deschiderea focarului fracturii la exterior (fractură deschisă).

T î r z i i : pseudartroza, calusul vicios, necroza capului, deplasarea fragmentului distal, compresiunea pachetului vasculo-nervos (prin osteoame, calus sau hematom), anevrismul arterio-venos, vindecarea cu rotarea fragmentelor și artrita cronică cu caracter deformant.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: contuziile puternice ale regiunii, periartrita scapulo-humerală, luxația însoțită de fractura mării tuberozități, a acromionului, a coracoidei. *Radiografia ne pune pe calea diagnosticului corect, mai ales dacă e făcută în două planuri perpendiculare.*

Tratamentul. Cînd fractura este angrenată, este de ajuns să immobilizăm brațul pe un aparat de abducție. Exceptional, la persoane tinere sau la bătrîni obezi cu stare generală mediocră, brațul poate fi immobilizat lipit de trunchi și cu antebratul în unghi drept, cu condiția ca mișcările nedureroase să înceapă cît mai curînd posibil.

În fracturile subcapitale, intra- sau subtuberozitare, cu deplasare ușoară și cu unghiulare internă, este de ajuns să facem extensia sub anestezie locală și să ridicăm brațul în abducție.



Fig. 63. — Imobilizarea omoplatului pentru a căuta transmiterea mișcărilor humerusului (manevra Dessault).

Folosim pentru abducție un aparat făcut din atele Kramer sau de lemn, care se fixează pe trunchi cu feși gipsate (fig. 64). Poziția brațului pe aparat trebuie să fie aceea a atitudinii de echilibru a mușchilor antagoniști, adică: abducție aproape 90°, proiecție anterioară față de planul frontal 30—40°, antebratul orizontal și cu cotul în flexie de 90—110°.

În fracturile prin abducție, înainte de a depărta brațul de trunchi pentru a-l așeza pe aparatul abductor, este necesar să reducem fractura prin desfacerea fragmentului distal dus înăuntru (fig. 65). Acest lucru se realizează prin extensie și presiune transversală în axilă, fie cu pumnul, fie cu brațul.

Imobilizarea se face în aparat gipsat sau prin extensie continuă, elastică (fig. 66), timp de patru săptămîni după care mișcările se reiau treptat în ordinea următoare: flexia cotului, abducția, anteducția și rotația. Dacă bolna-



Fig. 64. — Aparat toraco-brahial din gips.

vul este obligat să stea la pat (fracturi concomitente ale membrilor inferioare, leziuni toracice etc.), imobilizarea fracturii se va face prin extensie transscheletală, prin olecran.

Intervențiile chirurgicale în fracturile extremității proximale ale humerusului sînt rar indicate, și anume cînd nu este posibilă o coaptare acceptabilă prin mijloacele amintite sau cînd capul osului este cu totul zdrobit. În aceste cazuri se încearcă repunerea și angrenarea fragmentelor pe cale sîngerîndă. Cînd capul este zdrobit, este indicată rezecția lui, deseori completată cu o sinostoză scapulo-humerală (cu transplant din marginea externă a omoplatului sau cu o coastă).

Fractura diafizei humerusului

Etiologia. După unii autori, are o frecvență de 1,20%. În război s-a arătat a fi una dintre cele mai frecvente fracturi, fiind datorită gloanțelor, schijelor de grenade, obuze etc. Obișnuit se produce prin traumatism indirect sau direct; foarte rar, prin contracții musculare puternice și bruște, cum se întîmplă la cei ce lansează discul, sulita sau grenadele.

Se mai descriu fracturi ale oaselor patologice (tumori, discrazii, osteomielite etc.) și, în sfîrșit, fracturi obstetricale.

Anatomia patologică. Sediul cel mai frecvent este în treimea mijlocie a osului. Fragmentele sînt tăiate pieziș, perpendicular sau spiroid, după cum traumatismul a acționat direct, prin flexie, torsiune etc. În cele cu traiect perpendicular se observă deseori dințături mari, care împiedică coaptarea.

Prin faptul că leziunea se găsește situată de cele mai multe ori la nivelul șanțului de torsiune al humerusului, în afară de zdrobirea părților moi, se mai poate produce și strivirea, înțeparea sau chiar ruperea nervului radial.

Osul fracturat de proiectile ia formă de fluture sau se sfărîmă în foarte multe așchii (fracturi cominutive). În aceste cazuri, fractura este deschisă și poate fi însoțită de toate complicațiile grave care pot compromite existența brațului.

Simptomele. Se constată tumefacție, deformare a regiunii, impotență funcțională totală, scurtare, echimoză, durere în punct fix, mobilitate anormală și netransmisibilitatea mișcării de la umăr la cot. Absența crepitației osoase poate fi explicată prin interpunere musculară. Se vor examina pulsul și sensibilitatea, în special în teritoriul nervului radial.



Fig. 65. — Procedeu de a desface fragmentul distal dus înăuntru (după Böhler).

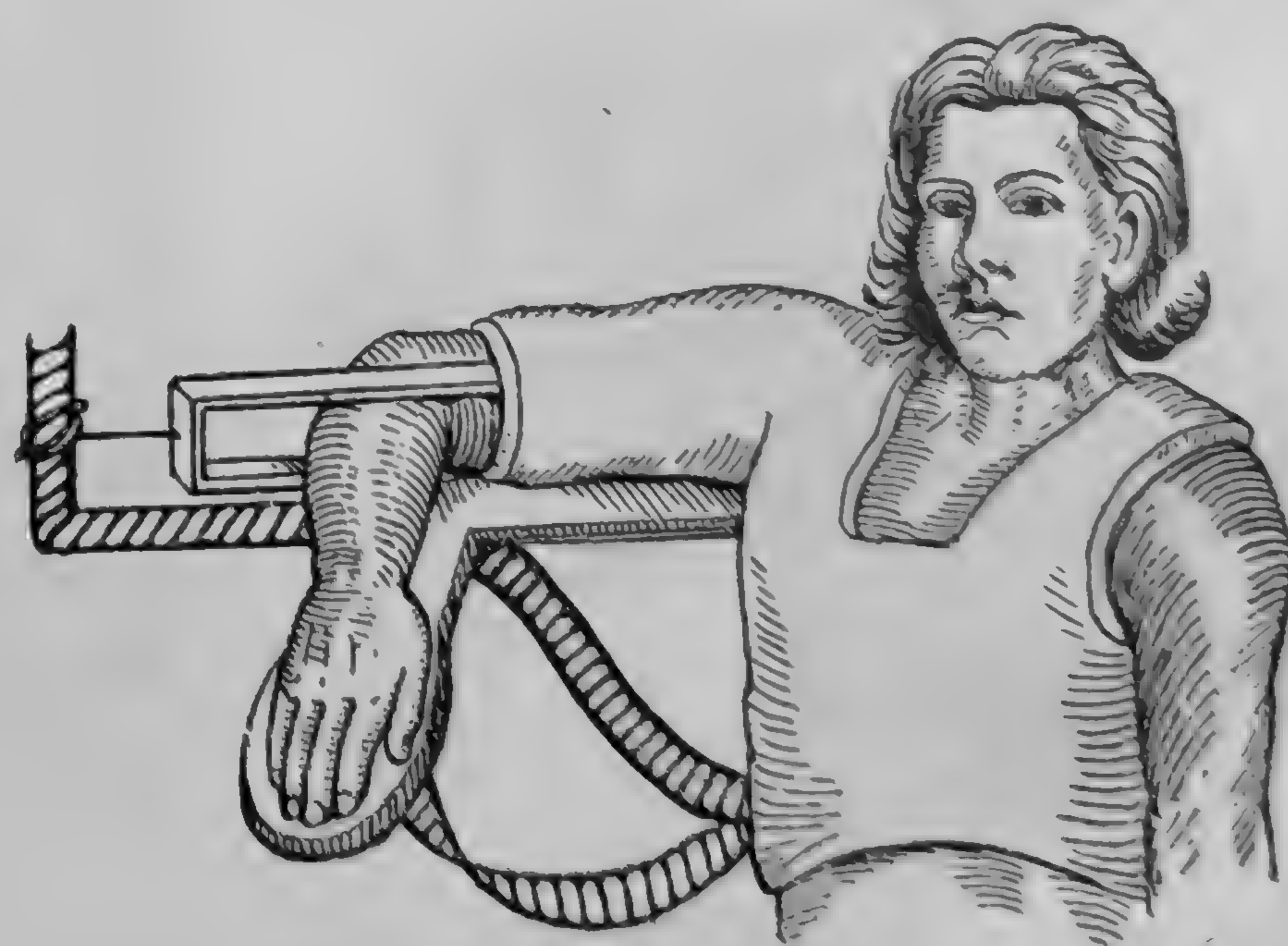


Fig. 66. — Aparat de abducție făcut din atelo Kramer și gips.

Complicațiile. I m e d i a t e : interpunerea musculară, paralizia radială, fractura deschisă etc.

T î r z i i : calusul vicios cu elongare și fenomene nevralgice ale radialului, osteomielita cronică. Scurtarea (dacă nu e excesivă) și chiar un grad mic de dezaxare nu sînt complicații importante din punct de vedere funcțional, dar rotația fragmentelor dă scăderi apreciable în valoarea funcțională a brațului respectiv. Pseudartroza este frecventă.

Tratamentul. Fracturile fără deplasare se imobilizează într-o atelă în formă de U, care trece de pe fața externă a umărului, pe sub cot, pînă în axilă, antebrațul fiind în flexie de 90°, susținut de o eșarfă. În fracturile cu deplasare se face tracțiune asupra fragmentului inferior și se așază brațul pe o atelă de abducție, de preferință cu unghi amovibil, tratamentul urmînd aceleași reguli ca în fractura extremității superioare a humerusului. Unii autori folosesc un aparat gipsat circular, care face extensia prin greutatea lui (fig. 67).

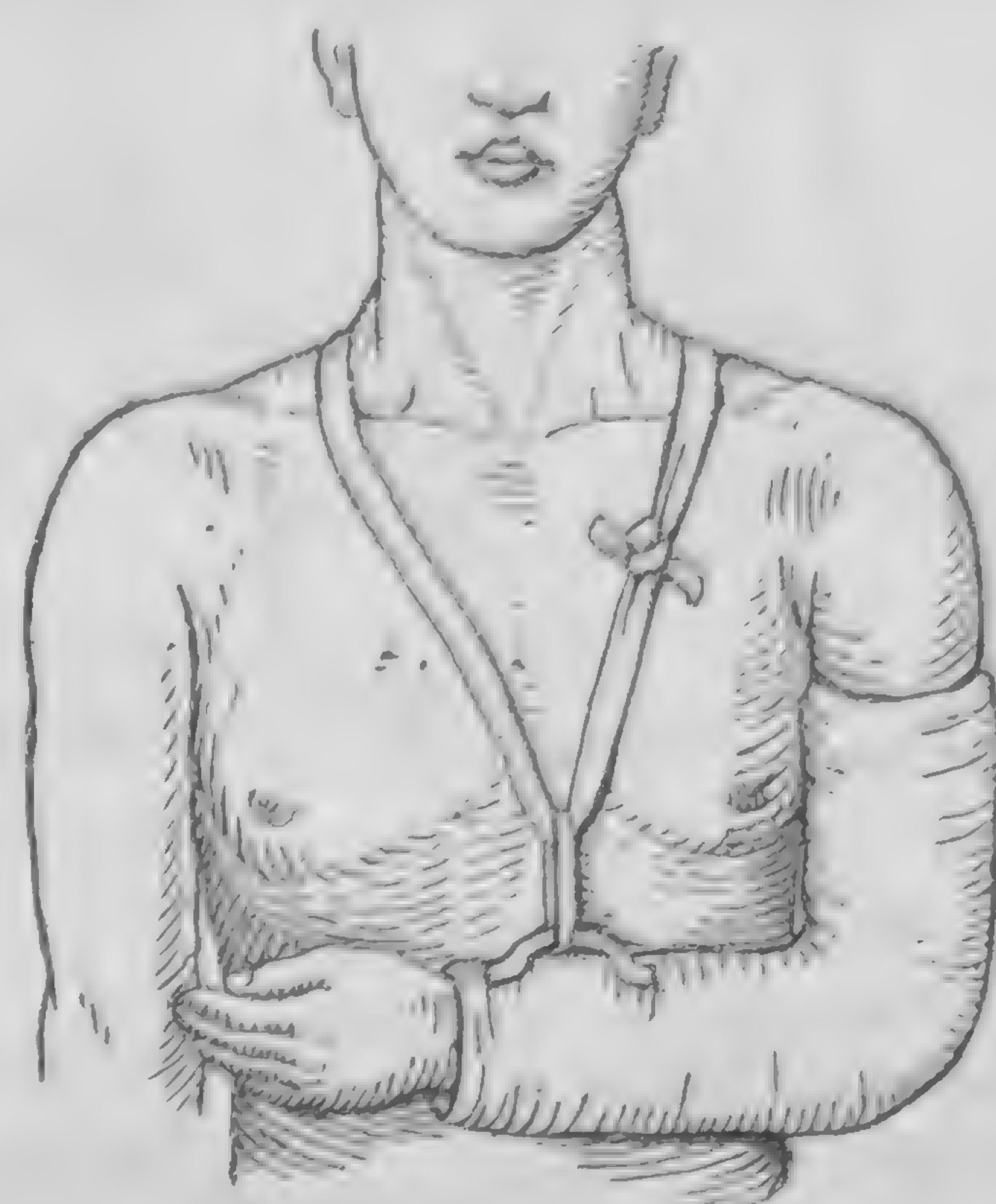


Fig. 67. — Aparat gipsat circular care face extensie și coaptare prin greutatea lui prin intermediul unei benzi de cauciuc.

Dacă există interpunere musculară sau dacă reducerea ortopedică nu reușește, se intervine chirurgical și se angrenează fragmentele sau se folosește osteosinteza. Osteosinteza se face cu fir metalic sau cu începuire centromedulară cu un cui Spijarnii-Küntsch. Când nervul radial este secționat, se va executa neuroliza sau cusătura nervului, chiar dacă pentru aceasta trebuie să sacrificăm din lungimea osului.

În caz de pseudartroză, este, de asemenea, indicată osteosinteza. Când intervenția nu reușește, sau bolnavul refuză operația, se folosesc aparate ortopedice făcute din celuloid, care restabilesc în bună parte funcția membrului superior.

Fracturile extremității distale a humerusului

Aceste fracturi, al căror tratament se instituie greu, pot avea urmări grave, dacă nu sînt bine tratate.

Extremitatea distală a humerusului începe de la nivelul unde diafiza își schimbă forma, lățindu-se, și cuprinde și toată epifiza.

Etiologia. Se observă mai cu seamă la băieți între 5 și 15 ani. Traumatismul este de obicei indirect (căderi pe palmă) și rareori direct (căderi pe cot). Mecanismul de producere este variat. Obişnuit, în producerea lor intervin doi factori: presiunea transmisă și smulgerea ligamentară. Bolnavul cade și, ca să se apere, pune instinctiv palmele pe sol, antebrațele fiind aproape în unghi drept față de brațe (fig. 68). În poziția aceasta de îndoire a cotului se pot produce *dezlipiri epifizare* sau *fracturi supracondiliene*. Acestea sînt fracturile prin îndoire.



Fig. 68. — Mecanismul fracturii extremității distale a humerusului (după Ombredanne).

Pe o radiografie din profil a cotului în flexie s-ar părea că în condițiile amintite, apofiza coronoidă ar fi aceea care ar acționa în primul rînd asupra diverselor segmente ale extremității distale a humerusului (condil sau trohlee, după cum cotul se află în varus sau în valgus exagerat), iar în al doilea rînd, olecranul ar imprima deplasarea fragmentelor, desăvîrșită apoi în diferite sensuri prin acțiunea contracțiilor musculare (brahialul anterior, supinatori). Când traumatismul surprinde antebrațul în hiperextensie

față de braț (mai des la adolescenți și adulți), iar forța vulnerantă acționează dinapoi înainte, olecranul izbește epifiza; aceasta se rupe, deoarece are o porțiune slabă (groapa olecraniană) iar ligamentele anterioare și cele laterale se opun hiperextensiei. Ligamentele îndreaptă forța de acțiune către nivelul inserțiilor în mod diferit, după cum antebrațul se află în varus sau în valgus.

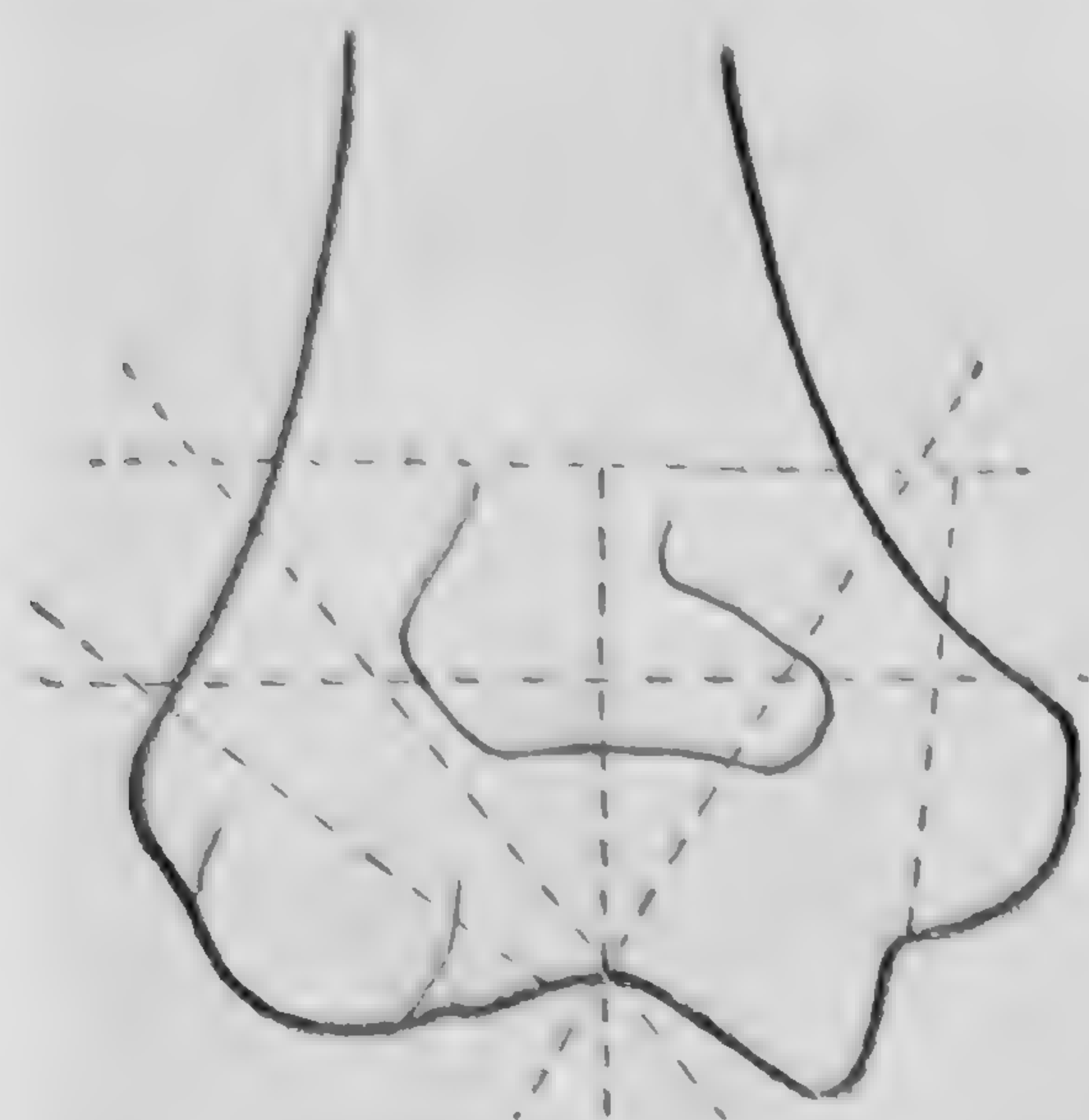


Fig. 69. — Felurite linii de fractură la extremitatea inferioară a humerusului.

Anatomia patologică. Fracturile *fără deplasare* sau *incomplete* produc puține tulburări din punct de vedere anatomopatologic.

Fracturile extremității distale a humerusului au traiecte foarte variate (fig. 69).

Fracturile supracondiliene prin flexie (foarte rare). Fragmentul articular se deplasează înainte și în sus, iar cel proximal rămâne în jos și înapoi. Aceste fracturi se complică cu o deplasare laterală, traiectul nefiind orizontal, ci înclinat spre epicondil.

Fracturile supracondiliene prin hiperextensie sînt cele mai frecvente; traiectul de fractură este invers (de sus în jos și dinapoi înainte), iar suprafața de secțiune privită în total și în lățime este curbă, fragmentul inferior, care are la mijloc partea subțiată a groapei olecranului, avînd forma unei nacele (fig. 70).

Fragmentul epifizar se deplasează înapoi și uneori chiar lateral, răsucindu-se, iar cel diafizar vine înainte, spre articulația cotului, putînd strivi sau secționa vase și nervi (medianul).

Fractura diacondiliană (Kocher) se produce chiar în masivul ambilor condili, sub nivelul epicondilu-lui și epitrohleei, și are traiectul puțin oblic.

Fractura condilului extern desprinde un masiv osos format din epicondil, condil și o mică parte din trohlee; acesta se deplasează îndărăt și în afară. Traiectul poate trece strict la limita condilului, lăsînd intactă trohleea. Această mică porțiune sferică se desprinde complet și se răsucește.

Fractura epicondilu-lui poate exista uneori izolat.

Fractura epitrohleei se caracterizează prin aceea că fragmentul alunecă în jos, către apofiza coronoïdă, astfel încît intră uneori în articulație, împiedicînd mișcările cotului.

Fractura ambelor epifize se observă în cazuri excepționale.

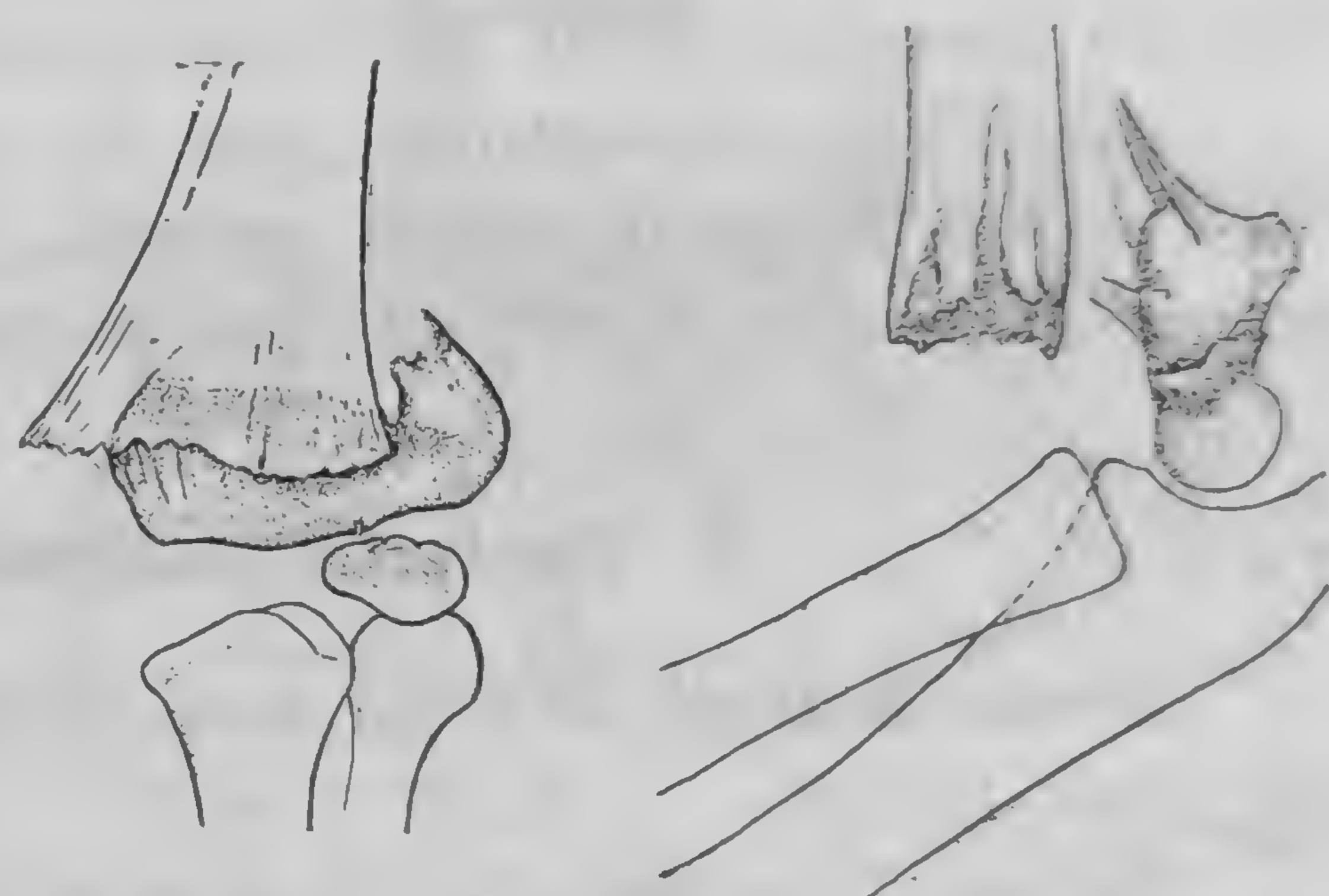
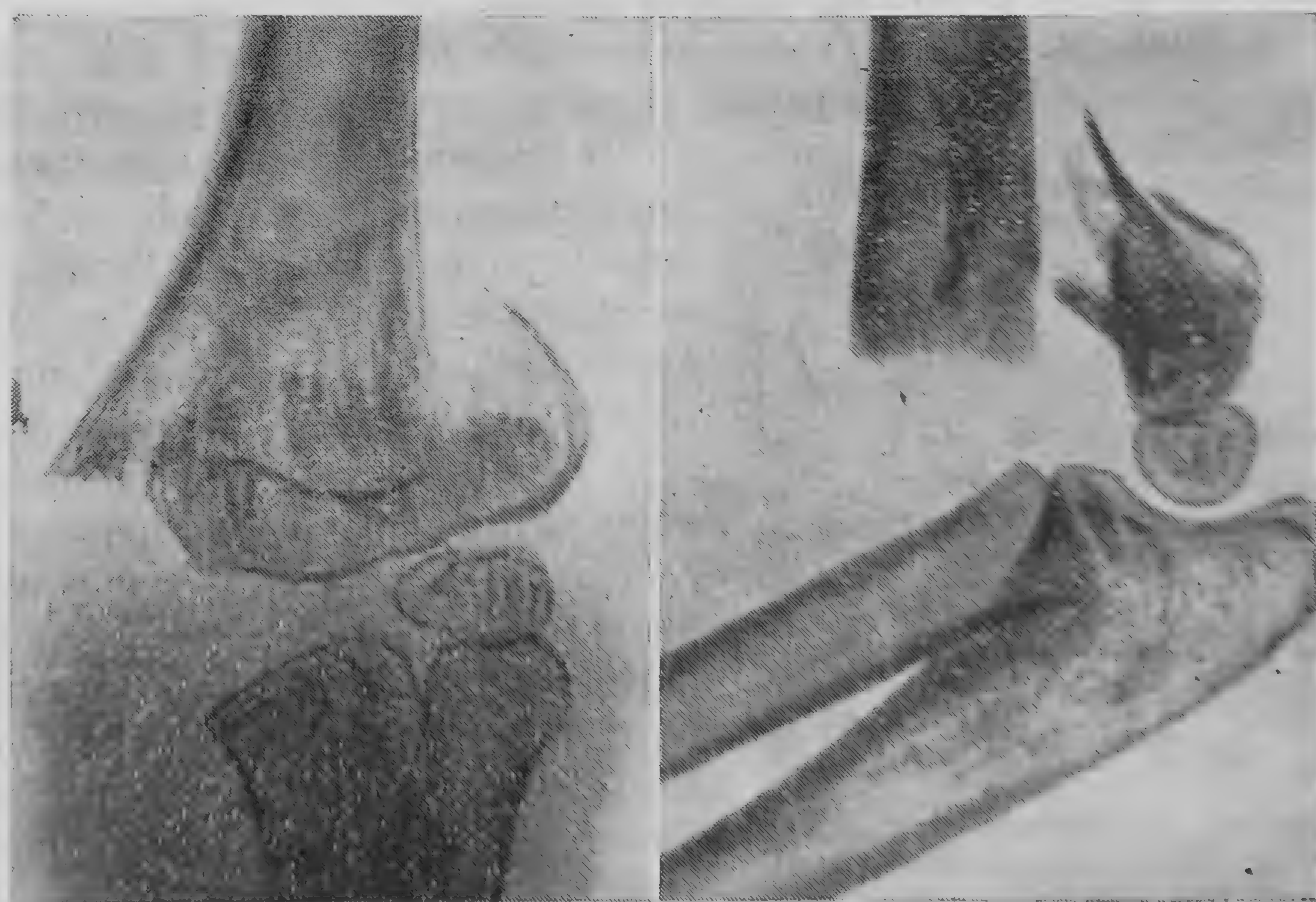


Fig. 70. — Fractura supracondiliană a humerusului cu deplasare mare posterioară.



Fracturile intercondiliene asociate cu un traiect supracondilian sînt așa-zisele fracturi în formă de T,V,Y.

Simptomele. La toate varietățile de fracturi descrise se constată tumefacție, deformare, echimoză tardivă, hematom, durere — mai ales la mișcare — și scurtare. Impotența funcțională e totală. În fracturile supracondiliene, deformarea, privită din profil, este antero-posterioară, iar în celelalte forme e laterală și se observă mai bine din față.

În fracturile apofizelor putem simți fragmentele desprinse, care uneori sînt mobile. Trebuie examinate pulsul radialei și sensibilitatea. Rănirea nervului median care este frecventă, se manifestă prin imposibilitatea bolnavului de a îndoi voluntar indexul.

Diagnosticul. Ne putem da seama că nu e vorba de o luxație, dacă facem extensia antebrațului, deoarece în fractură se obține ușor refacerea aparentă a regiunii, atît timp cît se menține extensia. Mișcările anormale de lateralitate sînt posibile numai în caz de fractură.

Radiografia de față și profil este necesară.

Complicațiile. I m e d i a t e : interpuneri articulare ale fragmentelor osoase smulse, care împiedică mișcarea; asociația cu luxația cotului, ceea ce se întîmplă mai rar; rănirea sau comprimarea vaselor mari; întinderea, înțeparea, strivirea sau secționarea nervilor; fractura deschisă.

T î r z i i : retracția ischemică sau sindromul Volkmann, pseudartroza, anchiloza — cu sau fără dezaxare și răsucire — și strivirea nervilor.

Osteoamele periarticulare, care împiedică mișcările uneori chiar total, sînt datorite traumatismului, repunerilor brutale, tratamentului operator, masajului regiunii și mișcărilor pasive (mecanoterapie).

La adulți, artrita cronică deformantă poate să se dezvolte după un interval de timp.

Prognosticul. Chiar cu un tratament bine condus, prognosticul rămîne rezervat. Trebuie să ținem seama că uneori fragmentele nu se pot coapta, că deplasările în gips sînt foarte frecvente și că complicațiile tardive amintite survin adesea.

Tratamentul. Reducerea fracturii supracondiliene se face sub anestezie generală, prin extensie prelungită și o serie de manopere care repetă în sens invers modul de producere a fracturii (fig. 71 și 72). În fractura supracondiliană, prin hiperflexie, este importantă reducerea rotației, slăbind întinderea mușchilor pronatori, prin așezarea antebrațului în pronație.

Aparatul gipsat, care menține reducerea, trebuie supravegheat îndeaproape în următoarele 2—3 zile, pentru a evita dezvoltarea sindromului Volkmann.

În fracturile mai vechi sau care necesită o tracțiune continuă se folosește tracțiunea transscheletală, controlînd radiografic reducerea la cîteva zile; apoi se imobilizează în gips.

Cînd metoda ortopedică nu reușește, se poate face intervenția chirurgicală. Pentru sinteza fragmentelor, se folosesc: fire metalice, setolină, nylon, broșe extemporanee sau șuruburi (fig. 73). În fractura cominutivă, ca și în fractura epitrohleei, Leriche recomandă infiltrații repetate cu novocaină și mobilizarea timpurie.

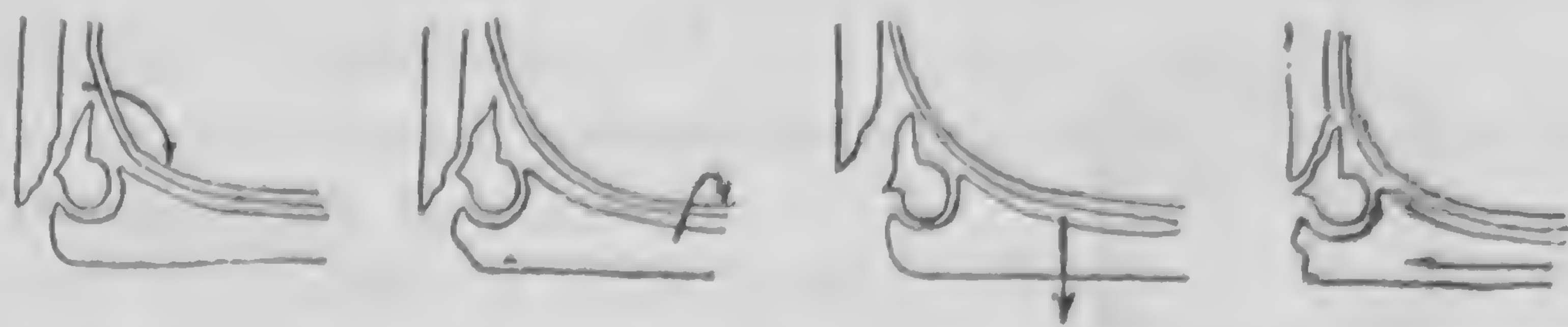


Fig. 71. — Manoperele de repunere a fracturilor supracondiliene prin hiperextensie (după Böhler).



Fig. 72. — Manoperele de repunere a fracturilor supracondiliene prin hiperflexie (după Böhler).

Se obțin cu timpul mișcări de amplitudine satisfăcătoare și chiar nedureroase, dar însoțite de un zgomot care plictisește pe bolnav.

Fracturile vicios consolidate pot fi corectate prin osteotomie simplă. Când osteoamele periarticulare posttraumatice împiedică funcția, ele pot fi extirpate; se folosește apoi röntgenterapia, pentru a împiedica refacerea lor.

În anchilozele fracturii rău consolidate se impune rezecția modelantă.

Trebuie să reținem că fizioterapia aplicată judicios — fără brutalitate și abuz — și timp îndelungat după consolidare poate îmbunătăți mult un rezultat funcțional mediocru.

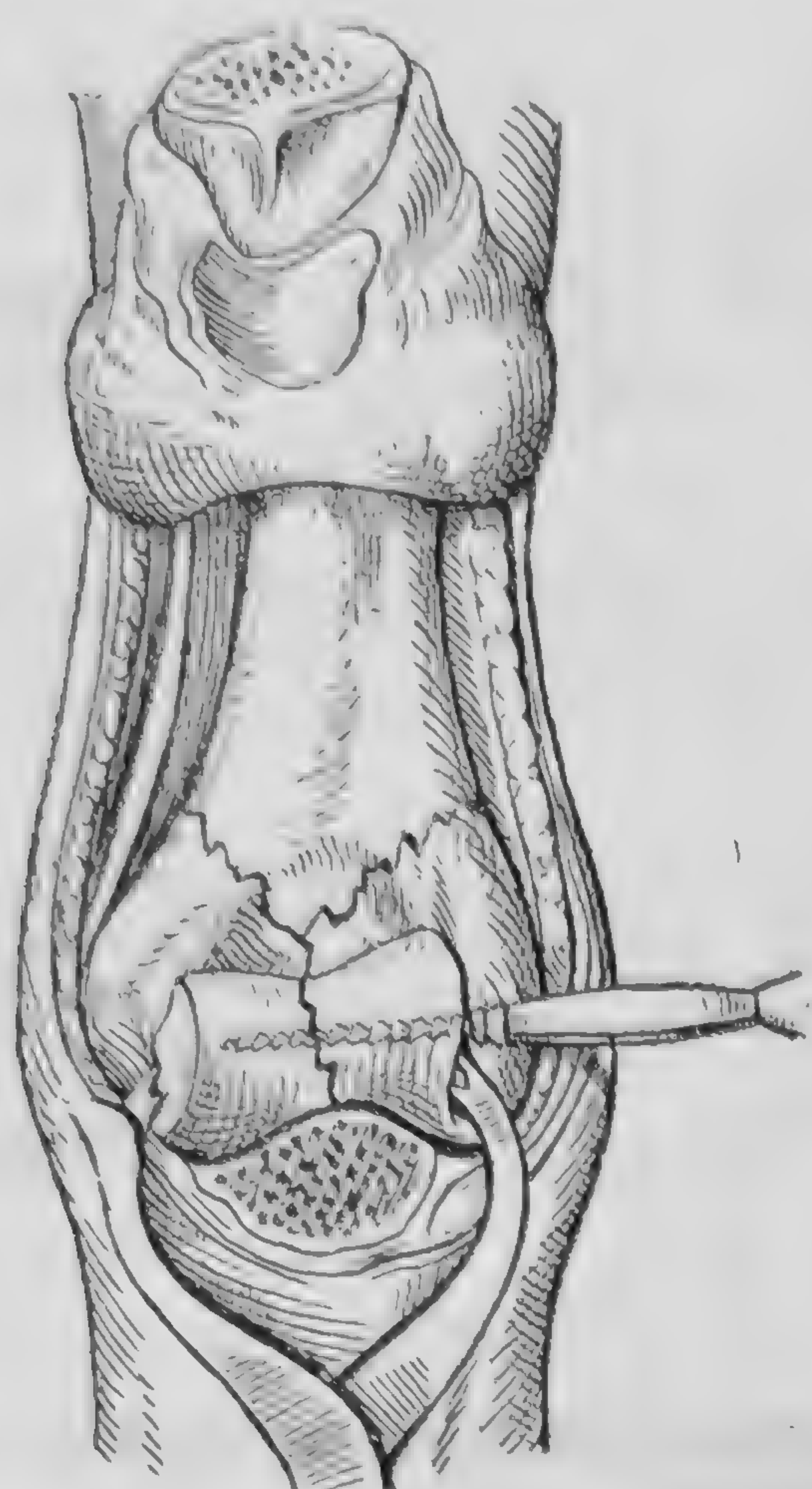


Fig. 73. — Operația Alglave.

FRACTURILE CUBITUSULUI

Fracturile extremității proximale a cubitusului

Fracturile olecranului

Etiologia. Sînt fracturi ale adolescentului și adultului, produse prin traumatism direct (cădere pe cotul îndoit, lovituri), traumatism indirect (cădere pe mîină, cu antebrațul întins) sau contracție violentă a tricepsului.

Anatomia patologică. Fractura poate fi la bază, în mijlocul corpului olecranului sau la vîrf (smulgere). Unele fracturi situate în mijlocul corpului sînt fără deplasare. De obicei însă, fragmentul proximal este tras în sus prin contracția tricepsului, despărțirea fragmentelor putînd ajunge pînă la 5 cm.

Dezlipirea epifizară este foarte rar observată. Nucleul osos apare la 10—12 ani și se sudează la 20 de ani.

Simptomele. Poziția bolnavului seamănă cu cea din fractura claviculei. Există tumefacție a regiunii, echimoză tardivă, hemartroză, impotență funcțională, durere vie în punct fix. Când antebrațul este îndoit, se poate simți o înfundare bruscă între fragmente. Radiografia de profil ne arată forma fracturii și eventualele complicații.

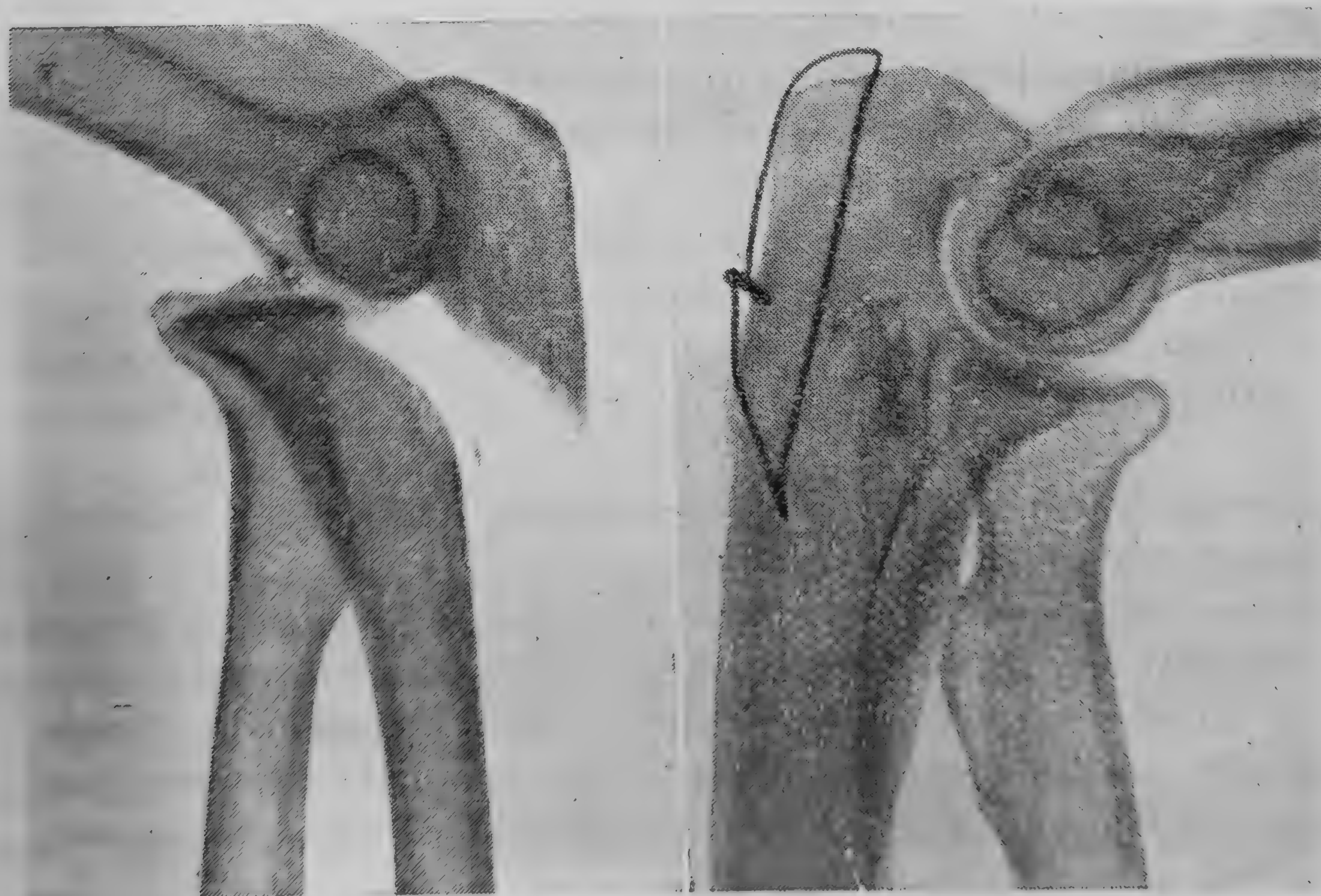


Fig. 74. — Fractura bazei olecranului înainte și după osteosinteză.

Complicațiile. O dată cu fractura au loc și ruperi ale capsulei articulare, hematom, hemartroză; uneori se asociază fracturi ale extremității distale a humerusului sau ale coronoidei.

Prognosticul. Când se produce o pseudartroză, chiar dacă ea este fibroasă și relativ strânsă, impotența funcțională este foarte însemnată.

Tratamentul. În cazul fracturilor fără deplasare, cu capetele angrenate, vindecarea poate avea loc printr-o imobilizare, timp de 3—4 săptămâni, într-o gutieră gipsată.

Când fragmentele sînt îndepărtate, se procedează totdeauna la operație, și anume la stringerea fragmentelor prin fir metalic (fig. 74).

Fracturile apofizei coronoide

Etiologia. Sînt fracturi care se observă excepțional și se produc cînd bolnavul cade pe palmă, către partea ei cubitală, cotul fiind în extensie; în aceste condiții, coronoidea, izbindu-se de condilul humeral, se fracturează.

Anatomia patologică. Se pot împărți oarecum schematic în fracturi ale vîrfului și ale bazei. Când fractura este completă, fragmentul desprins se deplasează în sus prin contracția brahialului anterior. Lipsind sprijinul în formă de cioc al acestei console osoase, poate să se producă luxația cotului.

Simptomele. Durere vie în punct fix, tumefacție, echimoză tardivă în bară orizontală. Antebrațul poate avea o atitudine de adducție exagerată sau flexia cotului poate fi împiedicată prin interpunerea de-a curmezișul a fragmentului desprins.

Radiografia este de multe ori singurul mijloc care ne lămurește.

Complicațiile. Pseudartroza (foarte rară) determină impotența funcțională. Pot exista osteoame paraarticulare. Un calus voluminos stingherește mai ales îndoirea cotului.

Tratamentul. Fracturile vîrfului și cele incomplete cer o simplă imobilizare de cîteva zile în eșarfă, într-un unghi de flexie sub 90°.

Cînd fractura este completă, se fixează antebrațul în flexie în aparat gipsat. Se intervine și operator, fixîndu-se fragmentul cu un șurub. Imobilizarea durează șase săptămâni, după care se încep mișcările active din ce în ce mai ample și exercițiile de ridicare a unei greutăți legate de o sfoară, care trece peste un scripete fixat în perete.

Fracturile diafizei cubitusului

Fracturile treimii proximale

(Fractura-luxație Monteggia-Stănciulescu)

Etiologia și mecanismul de producere. Aceste fracturi se întîlnesc mai des la copii și adolescenți. Varietatea aproape constantă este fractura care se complică cu luxația înainte a capului radial, dînd *fractura-luxație Monteggia-Stănciulescu* (fig. 75), după numele celui dintîi autor care a descris-o și a autorului român care a studiat-o bine și în amănunțime imediat după aceea (1890).

Fractura cubitusului se produce direct și, mai rar, indirect.

În caz de fractură-luxație, s-a spus că întîi se produce fractura și apoi luxația; faptul a fost explicat prin aceea că accidentatul, după ce a suferit fractura cubitusului, continuă să se sprijine în mîină, să se ridice, iar cubitusul, nomaifiind intact, capul radiusului se luxează înainte prin greutatea corpului. În caz de fractură directă, această explicație nu mai este valabilă. Se pare că mușchii puternic contractați luxează capul radiusului, deoarece nu mai există opoziția cubitusului care s-a scurtat; de asemenea, e posibil ca traumatismul continuînd, să se producă după fractură și luxația radiusului.



Fig. 75. — Fractura Monteggia — Stănculescu: fractura treimii proximale a cubitusului asociată cu luxația anterioară a radiusului.

Anatomia patologică. Fractura este situată la unirea treimii proximale cu cea medie și, în caz de deplasare, fragmentul distal este dus în sus, îndărăt și în afară, apropiindu-se de radius, atât prin acțiunea mușchiului rotundul pronator, cât și prin cea a flexorilor și extensorilor.

Simptomele. În fractura simplă constatăm o deformare a regiunii, durere în punct fix, o oarecare înfundare și echimoză tardivă. Mișcările sînt dureroase.

În caz de fractură-luxație, există o tumefacție și o deformare a regiunii cotului (creștere în dimensiune în sens antero-posterior), dînd impresia unei luxații de cot.

Mișcările sînt foarte limitate și orice încercare de a așeza mina în supinație sau în pronație, provoacă dureri.

Uneori se poate palpa proeminența osoasă a capului radial luxat.

Complicațiile. Tulburări de sensibilitate și motorii în teritoriul nervului radial; nervul este întins prin deplasarea capului radiusului.

Complicațiile tardive sînt datorite luxației neștiute, calusului vicios, pseudartrozei sau osteoamelor periarticulare.

Tratamentul. Fractura simplă cu deplasare se reduce prin extensie și se imobilizează într-un aparat gipsat.

În fractura-luxație reducerea se face prin extensia antebrațului sub anestezie locală sau generală (la copii). În timpul extensiei căutăm să reducem luxația, apăsînd pe capul radiusului. Cînd nu reușim să obținem un rezultat satisfăcător, recurgem la intervenția chirurgicală cu scopul de a face osteosinteza cubitusului.

În caz de leziune veche, cu vindecarea cubitusului, dar cu persistența luxației, se face rezecția întinsă a extremității proximale a radiusului.

Fracturile treimii mijlocii și distale

Etiologia. Cele mai dese sînt fracturile treimii mijlocii. Pot fi simple sau cu traiect dublu, cominutive, deschise sau închise. În genere, deplasarea fragmentelor e mică.

Se datorează unei lovituri directe cu un corp contondent, în timp ce bolnavul face un gest de apărare a capului cu antebrațul, sau unei căderi cu marginea internă a antebrațului pe un corp tare.

Simptomele. Sînt prezente toate semnele unei fracturi diafizare, precum și denivelarea unghiulară într-un sens sau altul, în măsura deplasării fragmentelor.

Tratamentul. Fractura se imobilizează 25—30 de zile într-un aparat gipsat, care prinde și cotul. Imobilizarea se va face cu antebrațul în pronație. În caz de interpunere musculară sau de nereducere ortopedică, se recurge la osteosinteză, fie prin fir metalic, fie prin înepuire centromedulară cu broșe sau cuie.

Fracturile extremității distale

Acceste fracturi pot interesa stiloida, capul și gâtul osului.

Fracturile vârfului stiloidei, rareori izolate, se produc direct, și nu prin smulgere, deoarece ligamentul se inseră mai sus și pe fața medială a stiloidei. Diagnosticul se pune ținând seama de durerea locală vie, echimoza tardivă și o ușoară impotență funcțională tranzitorie. Ca tratament, este suficientă o imobilizare de câteva zile într-o atelă, după care se încep mișcări active, treptate, nedureroase.

Fractura stiloidei în întregime, cu traiect transversal, la baza apofizei, sau oblic, poate fi o fractură prin traumatism direct sau prin smulgere.

Tratamentul poate fi făcut în două feluri, și anume:

a) lăsând să se producă pseudartroza printr-o imobilizare de scurtă durată, sau făcând câteva infiltrații cu novocaină asociate cu mișcări timpurii;

b) coaptând fragmentele, după anestezie locală, și imobilizând 20—30 de zile într-un aparat gipsat bine mulat.

Când stiloida s-a interpus în articulație, se intervine chirurgical.

Fracturile capului cubitusului sunt parcelare și foarte rare. Imobilizarea într-o atelă timp de două săptămâni este suficientă.

Fracturile gâtului cubitusului, când se găsesc în imediata apropiere a capului, sunt fără deplasare și se pot vindeca fără tulburări, prin simplă imobilizare.

FRACTURILE RADIUSULUI

Fracturile capului și gâtului radiusului

Etiologia. Sunt rare și se observă îndeosebi la adult. Se produc mai totdeauna indirect, în căderile pe mână, cotul fiind puternic flectat, în semiflexie, sau în extensie și abducție.

Anatomia patologică. Sunt fracturi incomplete, parcelare sau complete. În fracturile complete, fragmentul desprins fuge înainte prin contracția flexorilor cotului, iar alteleori înăuntru.

Simptomele. Atitudine antalgică, tumefacție, echimoză antero-externă, durere vie la apăsare, ca și la pronație, blocarea supinației. În fracturile angrenate, semnele clinice sunt mai reduse.

Complicațiile. Deseori se observă artrita deformantă astfel încât mișcările de pronație-supinație devin foarte dureroase și extrem de limitate.

Tratamentul. Dacă fractura este fără deplasare, se pune o atelă gipsată care se menține trei săptămâni, antebrațul fiind în flexie.

Când fragmentul proximal este deplasat, se scoate pe cale operatorie. Unii recomandă să se învelească bontul osos cu o porțiune din fascia lata sau un mușchi, sau să se înlocuiască printr-un cap făcut din vitaliu.

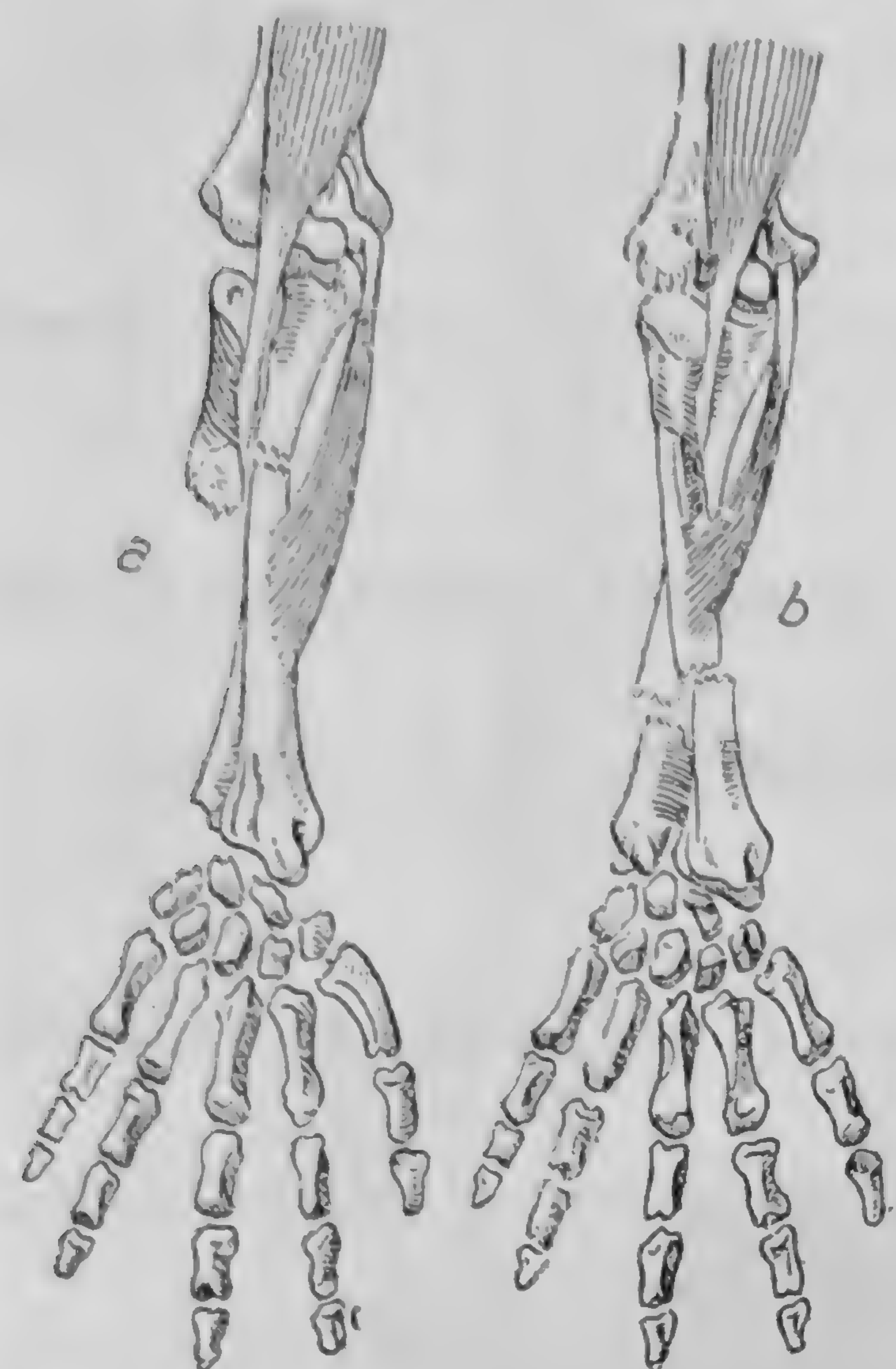
Fracturile diafizei radiusului

Etiologia. Se produc direct, prin lovituri cu un corp dur, sau indirect, când are loc o pronație exagerată, asociată cu o torsiune.

Anatomia patologică. Linia de fractură se află către partea mijlocie a diafizei și este transversală, oblică sau spiroidă; în ultimul caz, deplasările sunt mai mari și mai greu de redus.

Alunecarea fragmentelor este hotărâtă de acțiunea grupelor musculare (fig. 76). În fracturile treimii superioare (deasupra inserției rotundului pronator), capătul proximal

este dus în supinație totală prin acțiunea scurtului supinator și proiectat înainte prin acțiunea bicepsului, în timp ce fragmentul distal este dus în pronație. Când linia de fractură se află sub inserția rotundului pronator, capătul proximal stă în poziție intermediară, solicitat de doi mușchi antagoniști (rotundul pronator și scurtul supinator), iar cel distal



a) fractura este deasupra inserției mușchiului rotund pronator;
b) fractura este sub inserția mușchiului rotund pronator (figură reprodușă).

Fig. 76. — Acțiunea grupelor musculare care imprimă deplasarea fragmentelor radiusului în pronație.

este dus, ca și mîna, în pronație. Când fractura este situată în treimea inferioară, fragmentul distal este dus înspre cubitus și proiectat înainte de pătratul pronator; la această deplasare contribuie mai cu seamă lungul abductor și scurtul extensor al degetului mare.

Simptomele sînt comune cu ale tuturor fracturilor diafizare.

Tratamentul. Este o fractură foarte greu de repus, care decepționează de multe ori pe specialiști. Reducerea se face prin extensie, căutînd să aducem fragmentul inferior la cel superior, prin mișcări de supinație sau pronație, după locul unde se găsește fractura.

Dacă reducerea nu reușește, dacă nu se menține, sau dacă există interpunere musculară (ceea ce constituie de obicei cauza insuccesului), vom recurge la osteosinteză cu fir metalic, sau începuiere centromedulară cu broșe sau cui.

În caz de *pseudartroză*, intervenim, avivăm capetele osoase, tăiem cubitusul, cînd există pierdere de substanță radială, și facem osteosinteza în scăriță, sau trecem cite o broșă groasă prin ambele oase. Imobilizăm 2—4 luni și chiar mai mult, avînd grijă să lăsăm libere degetele.

Fracturile extremității distale a radiusului

Fracturile supracondiliene

Etiologia. Sînt dintre cele mai des observate la antebraț și unele dintre cele mai frecvente în general (12%).

Fracturile extremității distale a radiusului se produc mai totdeauna indirect, prin căderi pe mîna.

Mecanismul de producere. Fracturile supraarticulare s-ar produce în două feluri: în hiperextensia sau în îndoirea mîinii.

Căderea pe mîna în hiperextensie produce la copii, fie fractura epifizei, fie, mai curînd, dezlipirea epifizară. Asupra mecanismului deplasării la adult s-au emis mai multe teorii:

Teoria smulgerii. Mîna fiind în hiperextensie, ligamentele radio-carpene anterioare se întind puternic și smulg epifiza, desprinzînd-o de diafiză.

Teoria îndoirii. Mîna izbește solul carecum oblic, antebrațul apropiîndu-se de planul solului. În felul acesta, epifiza se dezlipiște la partea anterioară; fractura se desăvîrșește apoi prin continuarea îndoirii și a presiunii.

Teoria sfărîmării. Radiusul, prins între greutatea corpului și pămînt, se sfărîmă la locul de mai mică rezistență. Unii cred că epifiza se fracturează, izbindu-se de scafoid, care joacă rol de nicovală.

Rolul marginii corticale diafizare în producerea fracturii (Rădulescu și Stavrache). Din secțiunile făcute în extremitatea inferioară a radiusului am con-

statat că la nivelul diafizo-epifizar, corticala densă, puternică, a diafizei se termină pieziș pe secțiunile longitudinale, ca un tăiș de daltă și se continuă pierdut cu corticala subțire a epifizei care, curbându-se, depășește în afară axa țevii diafizare. Țeava diafizară (corticala) se prelungește înainte, ca un vîrf de clarinet, spre partea de îndoire a mîinii și acest lucru se vede în secțiunile transversale etajate, precum și în multe radiografii făcute din profil. Orice presiune mai puternică ce acționează asupra epifizei radiale, dizlocă traveele osoase situate în jurul extremității condensate a diafizei. Extremitatea diafizară se înfundă înainte, îndărăt sau lateral (după împrejurări) în epifiză, fiindcă la nivelul fracturii există o mare diferență de consistență între cele două zone. Cînd pătrunderea e mai mare și epifiza mai densă, au loc fracturi cominutive.

Anatomia patologică. Există trei feluri de fracturi:

a) fractura Pouteau-Colles, cu fragmentul epifizar deplasat posterior (fig. 77);

b) fractura Goyrand-Smith (mai rară) cu fragmentul epifizar deplasat palmar (fig. 78 și 79);

c) fractura în care fragmentul epifizar se deplasează mult către partea externă și se răsucește în supinație.

În sfîrșit, epifiza radială poate fi sfărîmată, iar stiloidale, mai cu seamă cea cubitală, rupte.

Uneori nu există nici o deplasare și acest lucru se întîmplă la copii și la femeile mai în vîrstă, cînd cele două fragmente se angrenează pe loc. La aceasta ar contribui, după părerea noastră, și acțiunea slabă a mușchilor, care nu se contractă suficient ca să deplaseze fragmentele.

Simptomele. În toate variantele există tumefacție, deformare, impotență funcțională, durere spontană și vie în punct fix și echimoză.

În fractura cu *fragmentul epifizar deplasat înapoi*, mîna este în supinație foarte ușoară și pare prelungită către partea posterioară a antebrațului. La acest nivel există o denivelare făcută de regiunea radio-carpiană, iar imediat deasupra ei, spre antebraț, o depresiune mai mult sau mai puțin ștearsă. Alunecarea fragmentului distal împreună cu mîna, se face în diverse grade față de restul antebrațului, încît aspectul de profil este de *dos de*

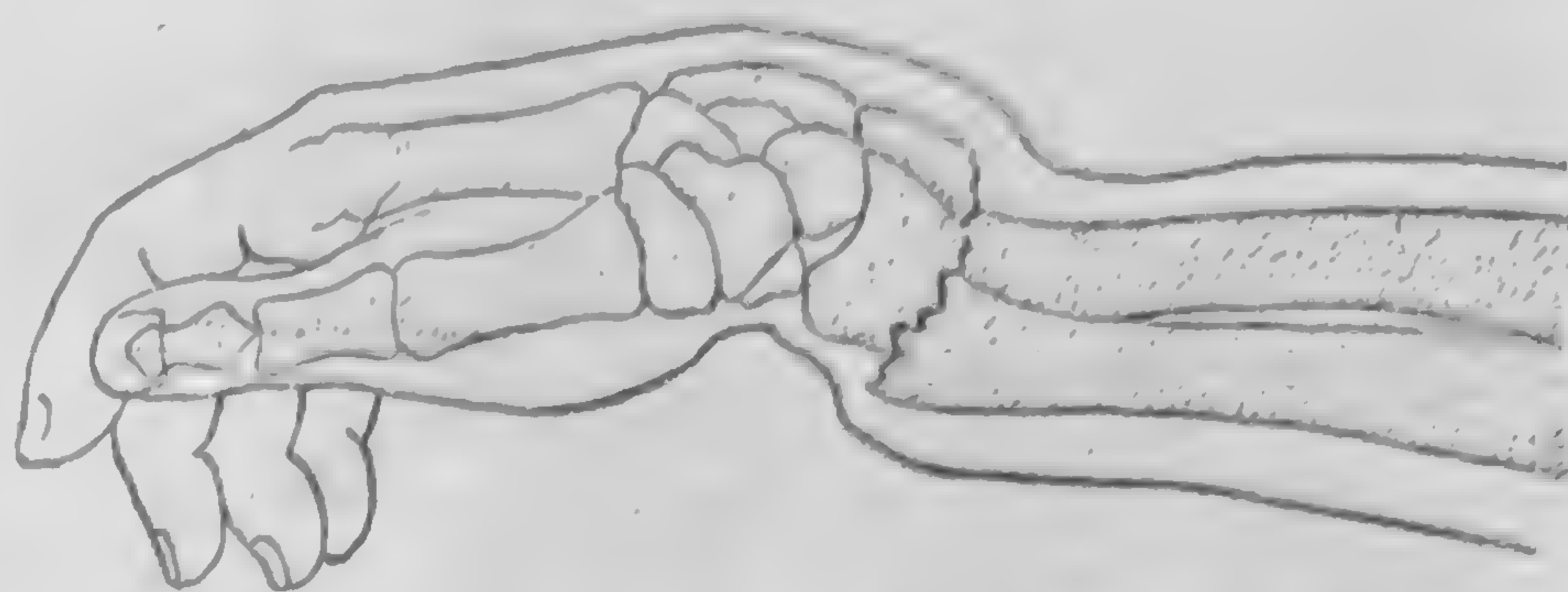


Fig. 77. — Deformație în dos de furculiță în fractura Pouteau-Colles.



Fig. 78. — Fractura cu fragmentul epifizar deplasat posterior (schematic).

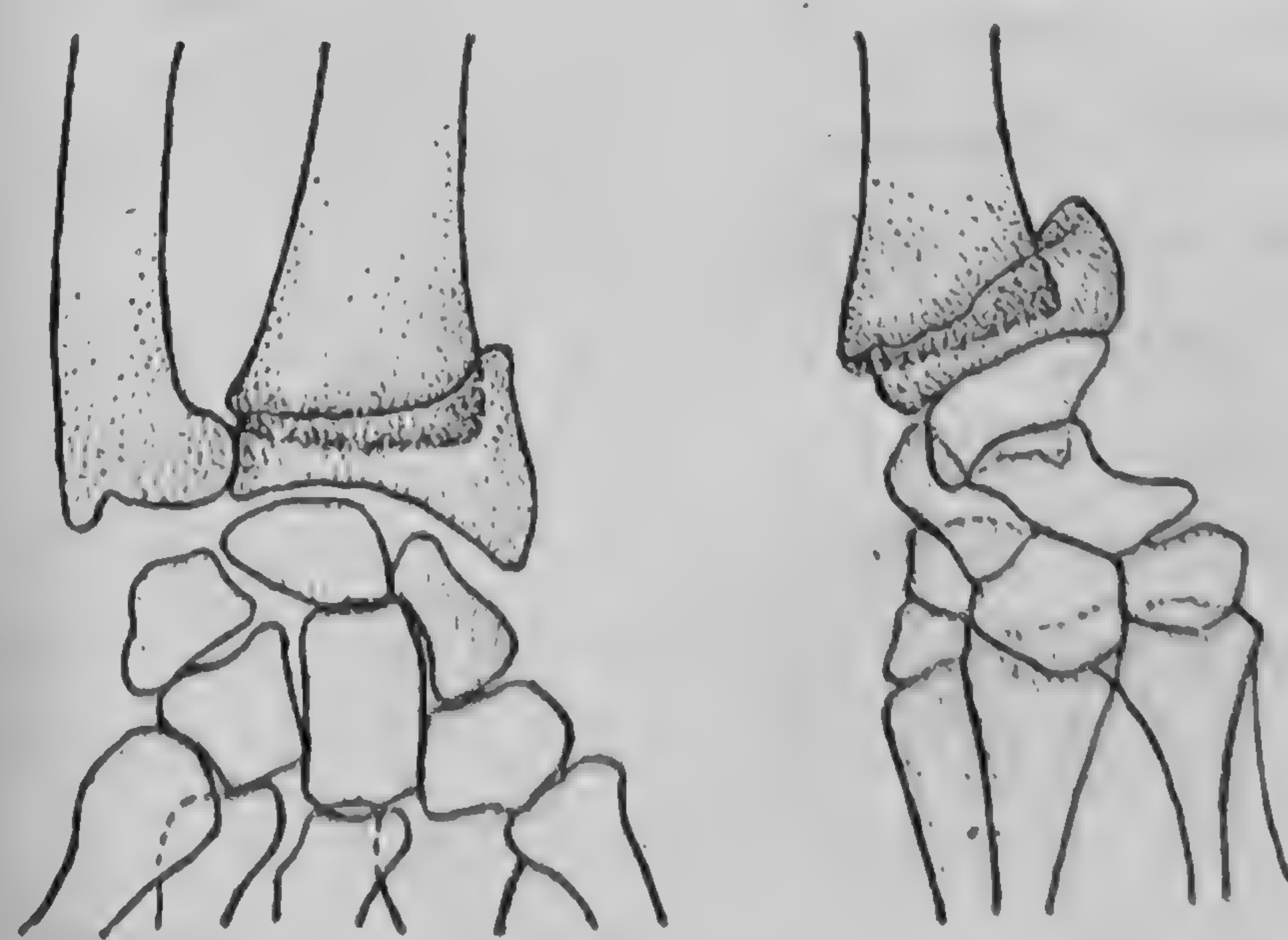


Fig. 79. — Fractura extremității distale a radiusului; fragmentul epifizar deplasat palmar.



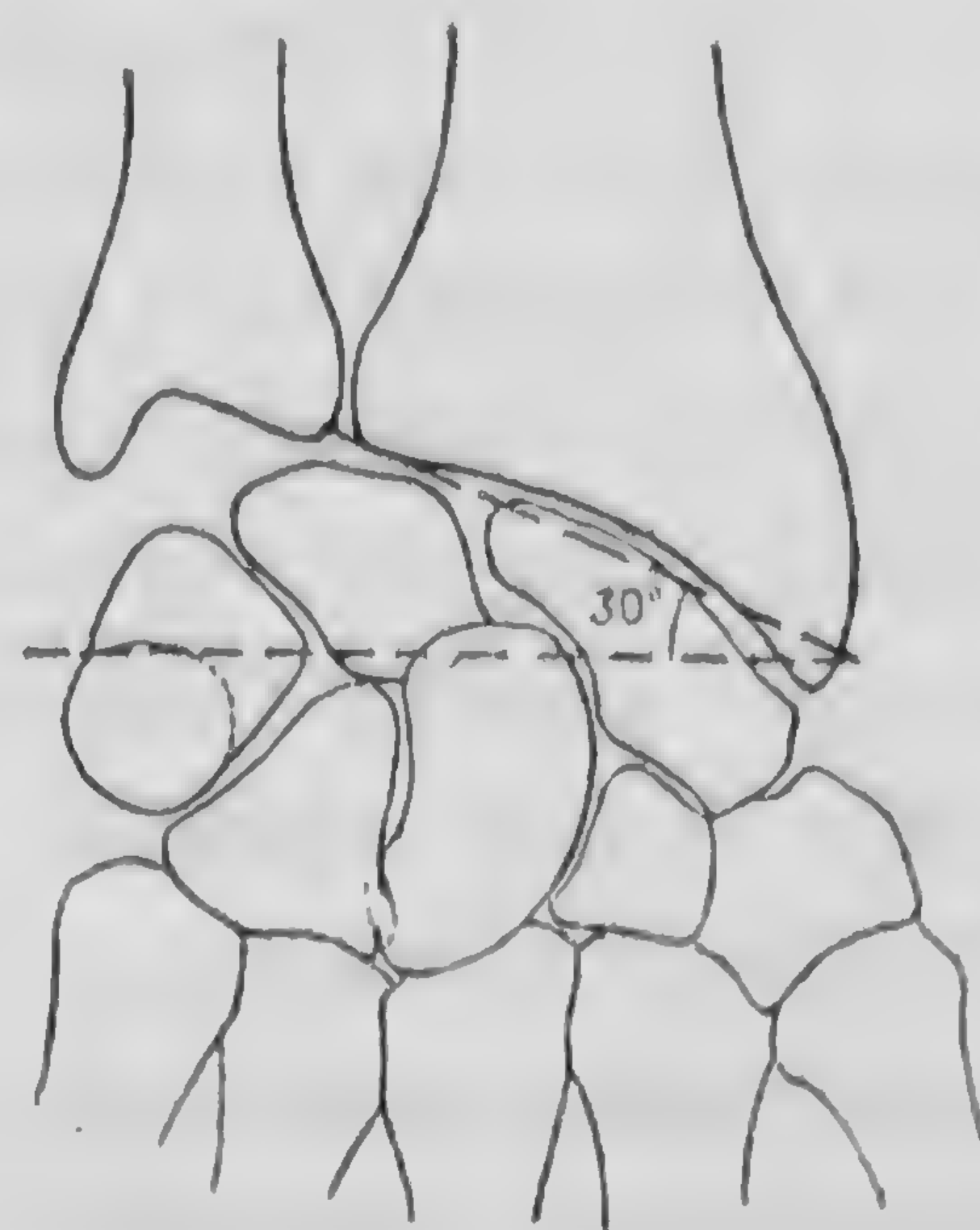
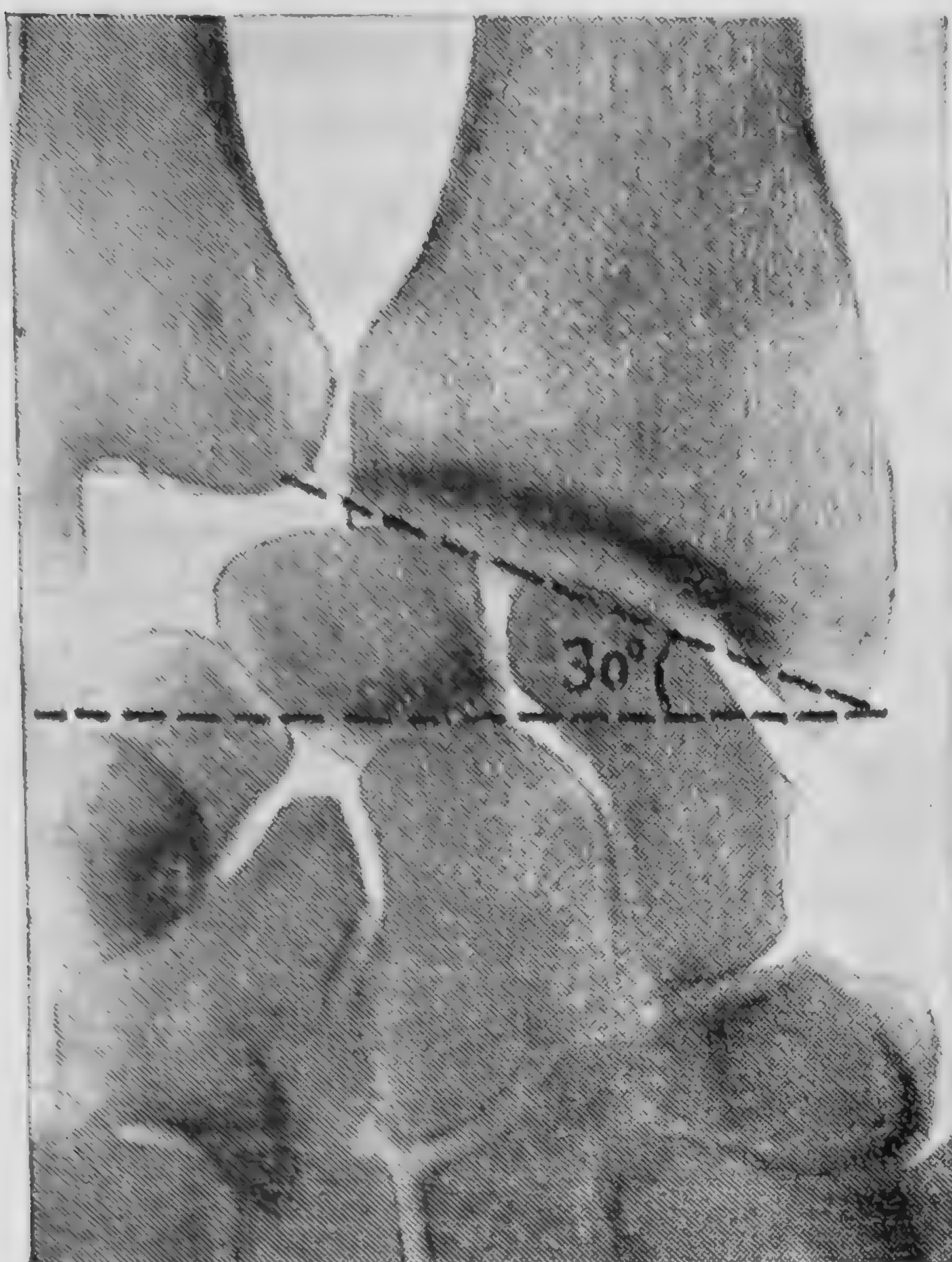


Fig. 80. — În articulația radio-cubito-carpiană suprafața articulară are o înclinare de 30° față de orizontală.

furculiță. Privind antebrațul din față sau spate, vom observa că există și deplasare laterală „în baionetă”.

Stiloida radială este pe un plan mai cranial, din pricina înfundării fragmentelor, așa încît e pe același plan cu stiloida cubitusului (fig. 80 și 81).

În fractura cu fragmentul epifizar alunecat spre fața palmară, semnele sînt aceleași ca în varietatea precedentă. Diformitatea este însă în sens invers, ca o furculiță întoarsă.

Varianta cu fragmentul alunecat extern se caracterizează prin aceea că mîna se depla-

sează foarte mult față de axul antebrațului, și anume către partea laterală a acestuia, răsucindu-se și mai mult în supinație. Aspectul de dos de furculiță este mai puțin evident, iar cel de baionetă foarte accentuat.

Diagnosticul. Radiografia făcută din față și din profil ne arată forma fracturii, alunecarea fragmentelor, ca și eventualele complicații (fracturi ale oaselor carpului, subluxații). Diagnosticul de fractură prin ușoară penetrare se face numai radiografic, cînd se constată că marginea articulară este orizontală în loc să aibă o înclinare de 30° față de orizontală.

Complicațiile. I m e d i a t e : o întindere puternică a nervului median, tulburări circulatorii prin compresiune vasculară (rar) etc.

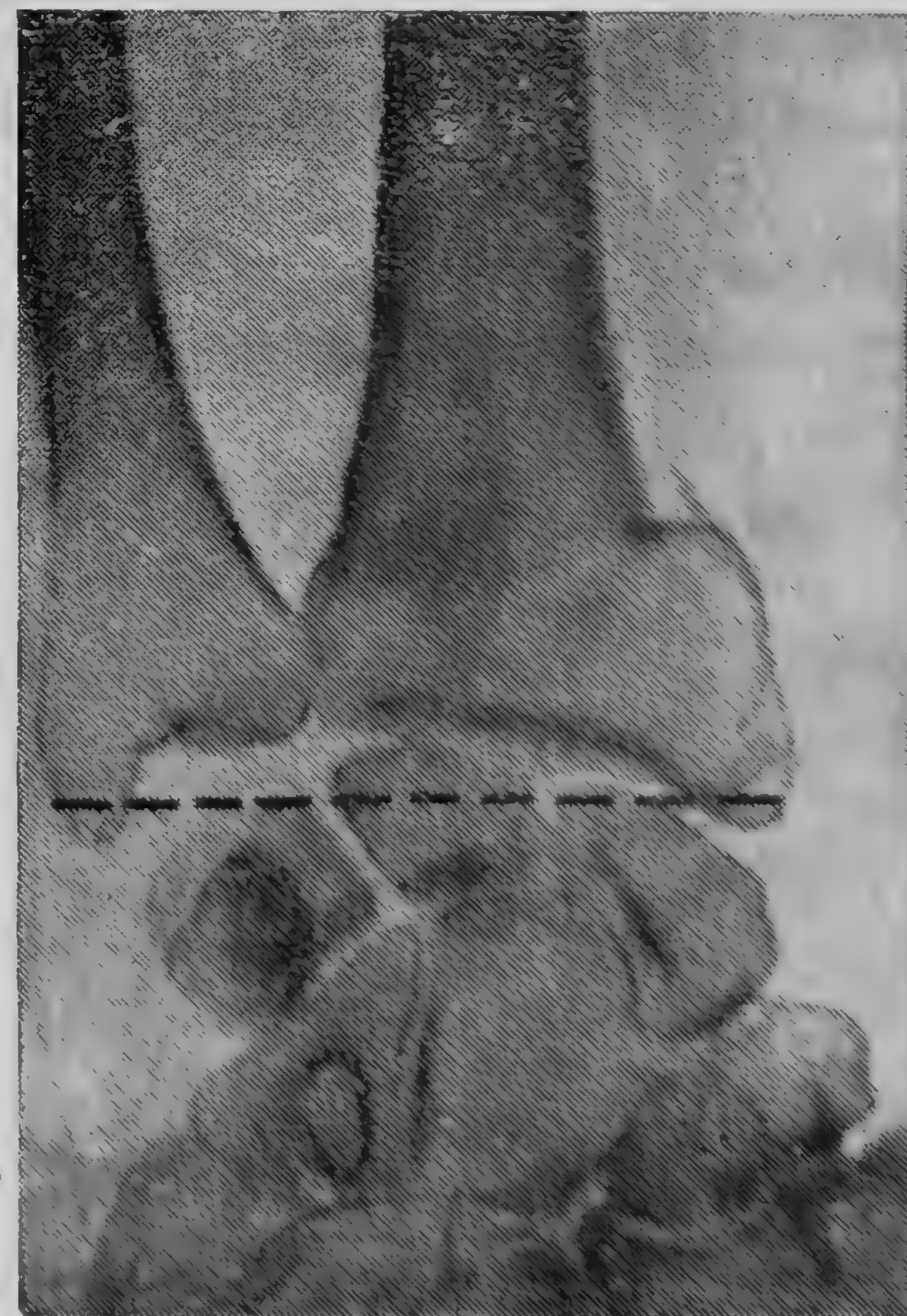
T a r d i v e : calus vicios cu dezaxare laterală sau antero-posterioară, tulburări osteoporotice de tip Sudeck-Leriche.

Tratamentul. În caz de fractură fără deplasare se pune un aparat gipsat pe piele, care se ține cel puțin o lună. În caz de fractură cu deplasare se face reducerea sub anestezie locală. Reducerea trebuie făcută cît mai curînd după producerea accidentului, dînd numai în felul acesta rezultate excelente.

Se așază bolnavul pe masă sau pe un scaun, și se trece chinga pentru fixarea brațului și pentru contraextensie, către cot, peste o perniță de vată; antebrațul este fixat în unghi drept, menținîndu-se astfel tot timpul (fig. 82). Un ajutor stă pe un scaun în fața bolnavului. Se ung degetele bolnavului cu mastisol. Ajutorul apucă policele cu o mîna, în care ține o bucățică de tifon, iar cu cealaltă prinde numai trei degete, înfășurate și ele într-o bucată de tifon, lăsînd la o parte degetul mic.



Fig. 81. — În caz de fractură a radiusului cele două apofize stiloidale ajung la același nivel.



Antebrațul este în poziție indiferentă (nici supinație, nici pronație). Se face extensia puternic și susținut timp de 10 minute, urmărindu-se reducerea scurtării, fie prin simplă apreciere; fie prin măsurătoare comparativ cu partea cealaltă, fie mai bine, urmărind deplasarea apofizei radiale, care trebuie să ajungă față de cea cubitală la nivelul corespunzător părții sănătoase. Chirurgul face un ușor masaj dinspre degete spre cot, ca să elimine edemul, și pipăie extremitatea inferioară, pe care trebuie s-o simtă integrată în forma ei normală. Dacă mai constatăm încă existența unei îngroșări antero-posteriore sau laterale, continuăm tracțiunea și facem o apăsare de corectare a fragmentelor. Unii recomandă procedeul de dezangrenare *Pilcher* (fig. 83).

Imobilizarea se va face într-un aparat gipsat circular care lasă degetele și cotul libere (fig. 84). Aparatul va fi controlat la câteva ore și, în caz că apar tulburări vasculare și nervoase de compresiune (sindrom ischemic), va fi despiciat în lung. Dacă după câteva zile edemul dispare și aparatul gipsat devine larg, îl vom schimba. Accidentatul poate și trebuie să facă unele mișcări cu mâna fixată în aparatul gipsat (tricotat, apucarea unor obiecte, încheiat nasturi etc.).

După termenul de imobilizare (niciodată mai puțin de o lună) facem controlul radiografic și, o dată cu constatarea formării calusului, vom vedea că bolnavul poate de la început să miște degetele și mâna fără dureri. Când leziunea este veche, calusul vicios și mâna dezaxată, trebuie să recurgem la un tratament chirurgical.

Fracturile articulare ale extremității distale a radiusului

Etiologia și mecanismul de producere. Se produc în aceleași împrejurări ca și cele nearticulare și sînt destul de frecvente, fiind socotite drept complicații ale fracturilor precedente.

Sînt datorite în bună parte izbirii epifizei de către condilul carpian, mai ales de către scafoid, iar cele marginale se produc în urma smulgerilor făcute de ligamentele forțate prin întindere.

Anatomia patologică. Liniile de fractură ajung în articulație, dînd fracturi incomplete sau complete, parțiale sau totale.

Fracturi complete, parțiale. Există mai multe varietăți: fractura apofizei stiloide a radiusului; fracturile cuneiforme externe; fracturile cuneiforme interne; fractura marginală anterioară (Leteneur); fractura marginală posterioară (Rhéa Barton).

Fracturile complete, totale sînt fracturile intraarticulare în formă de T, V, Y și în genere cele cominutive.

Fracturile incomplete sînt cele verticale simple sau duble, care merg pînă în diafiză, fără să desprindă un fragment.



Fig. 82. — Felul cum trebuie făcută extensia și contraextensia în fracturile extremității distale a radiusului (Böhler).



Fig. 83. — Procedeul Pilcher pentru reducerea fracturii radiusului în 1/3 inferioară.

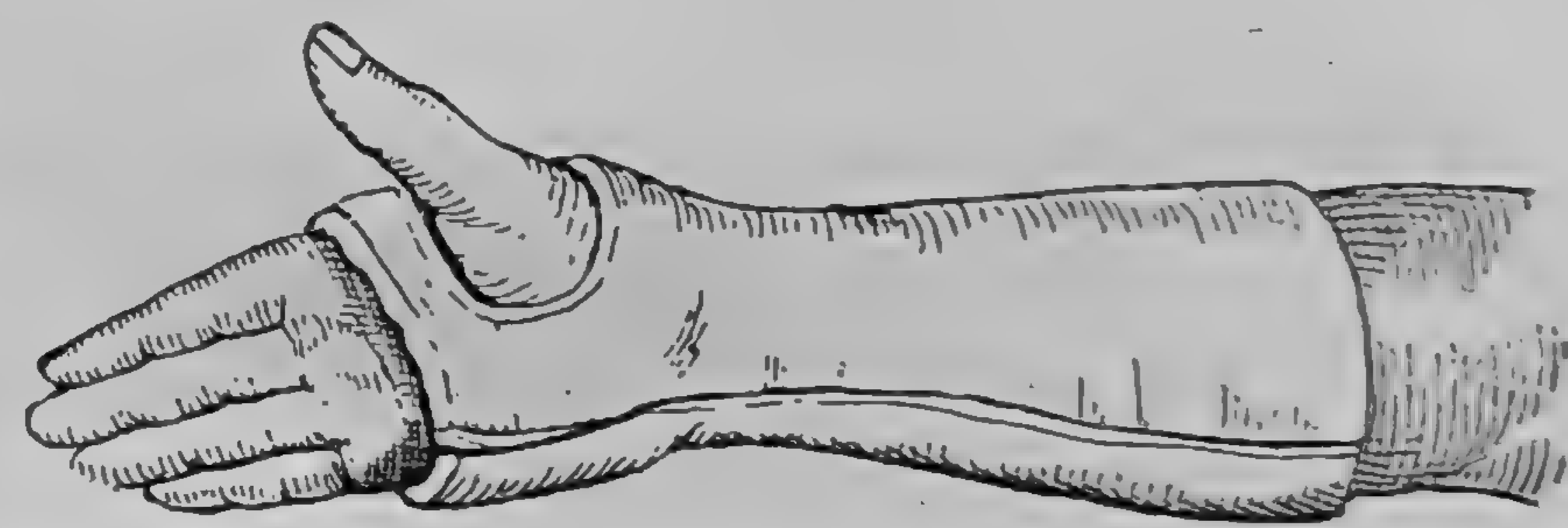


Fig. 84. — Atelă gipsată pentru menținerea fracturii radiusului în 1/3 inferioară.

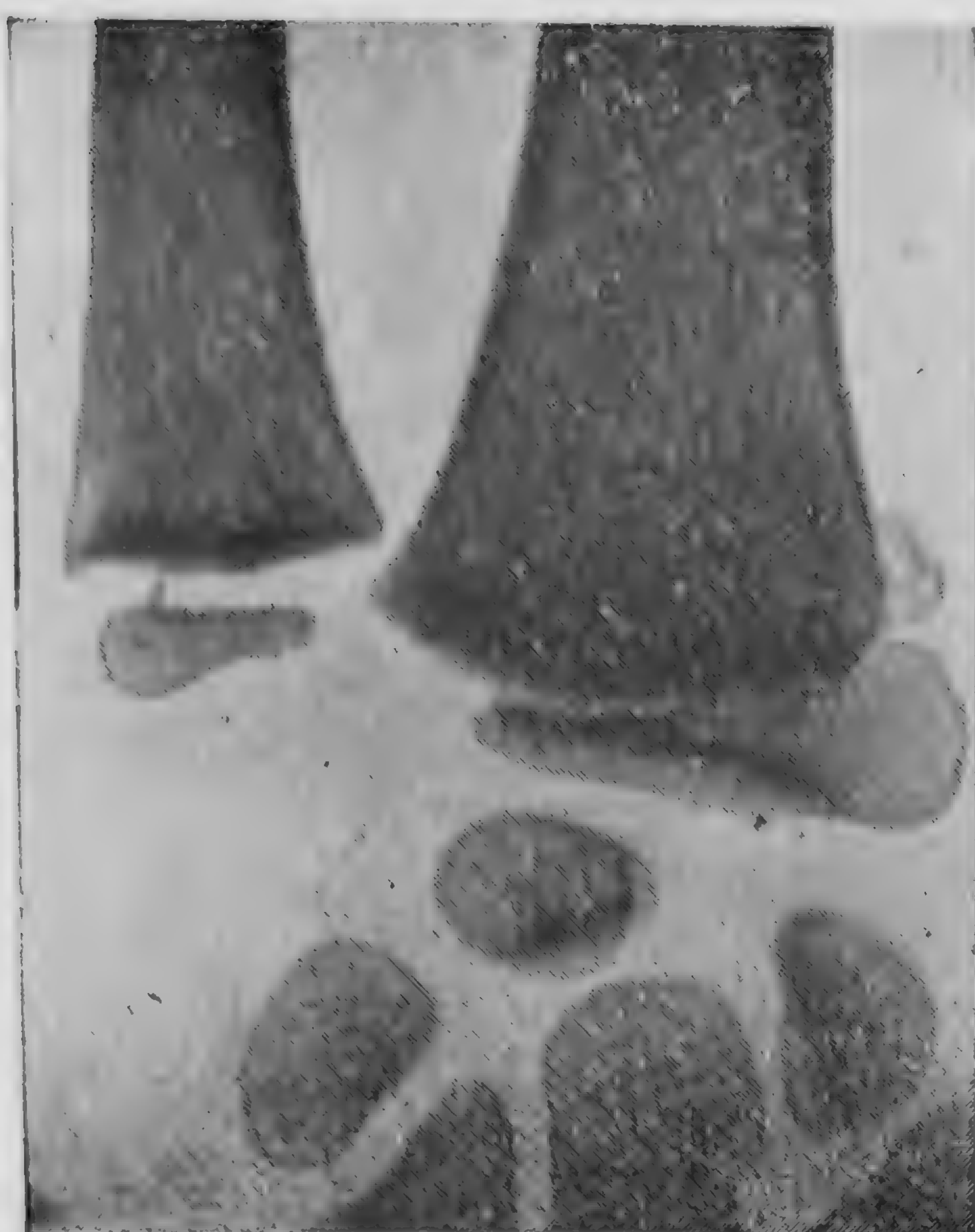


Fig. 85. — Epifizioliza incompletă a extremității distale a radiusului.

Simptomele nu diferă de cele ale fracturii obișnuite a extremității distale a radiusului.

Tratamentul este același cu cel preconizat la fracturile supra-articulare, avînd și aci grija de a așeza fragmentele la locul lor prin presiuni laterale.

Epifizioliza extremității distale a radiusului

La copii (între 6 și 10 ani), în loc de fractură poate exista o epifizioliză la nivelul păturii osteoide, juxtacartilaginoase (fig. 85), însoțită sau nu de o smulgere

osoasă concomitentă. Cartilajul rămîne de obicei de partea epifizei, deplasîndu-se cu ea. Există și epifiziolize incomplete. Cîteodată epifiza poate fi mult depărtată, chiar răsucită, cînd se smulge și stiloida cubitală. Alteori se produce dezlipirea epifizară radio-cubitală inferioară sau fractura cubitusului ca „o creangă verde”. După tracțiune puternică și susținută, extremitatea se reface, dar uneori deplasarea laterală este greu de corectat.

În caz de deplasare laterală, mîna trebuie dată în adducție foarte puternică, iar fragmentul proximal împins mult spre cubitus și îndărăt; apoi, la momentul potrivit, se relaxează tracțiunea și se îndreaptă mîna. Ceea ce este greu de îndeplinit la acești copii este menținerea coaptării.

Trebuie să știm însă că și cu o mică deplasare, rezultatul poate fi în genere bun.

FRACTURILE AMBELOR OASE ALE ANTE-BRAȚULUI

Etiologia. Sînt mai dese la copii. Se produc mai rar prin traumatism direct (de pildă la șoferi, pe care-i izbește manivela peste antebraț) și mai des prin traumatism indirect.

Anatomia patologică. La copii pot exista fracturi fără deplasare sau ca „o creangă verde” (fig. 86). La adulți, fracturile se însoțesc totdeauna de o deplasare a ambelor oase și tind să se vindece în formă de X ori K (fig. 87).

Deplasarea fragmentelor, ca și atitudinea antebrațului și a mîinii, ține de acțiunea predominantă a mușchilor flexori, rotatori, supinatori etc.

Mușchii flexori ai antebrațului pe braț și coii extensori, contractîndu-se, produc scurtarea oaselor prin deplasare longitudinală. Extensorul propriu al degetului mare, extensorii degetelor, flexorii degete-



Fig. 86. — Fractura ca „o creangă verde” a ambelor oase ale antebrațului.

lor, aduc fragmentele unele către altele în formă de X sau determină încălecare lor. Dacă fractura radiusului este deasupra inserției inferioare a rotundului pronator, extremitatea proximală a osului este răsucită în afară prin acțiunea scurtului supinator, iar fragmentul distal se răsucește înăuntru prin acțiunea rotundului pronator.

Aceste deplasări pot fi convergente, divergente sau contrarii și trebuie înlăturate, dacă vrem să păstrăm mișcările de pronatie și supinație.

În treimea medie, fragmentul radial proximal e în poziție intermediară, dar cel distal este deplasat. În treimea inferioară, fragmentul radial proximal se răsucește în pronatie din cauza pătratului pronator, iar fragmentul cubital distal este tras în afară.

Simptomele. Tabloul clinic este acela al fracturilor diafizare. Radiografia este necesară și ne dă indicații prețioase asupra situației fragmentelor.

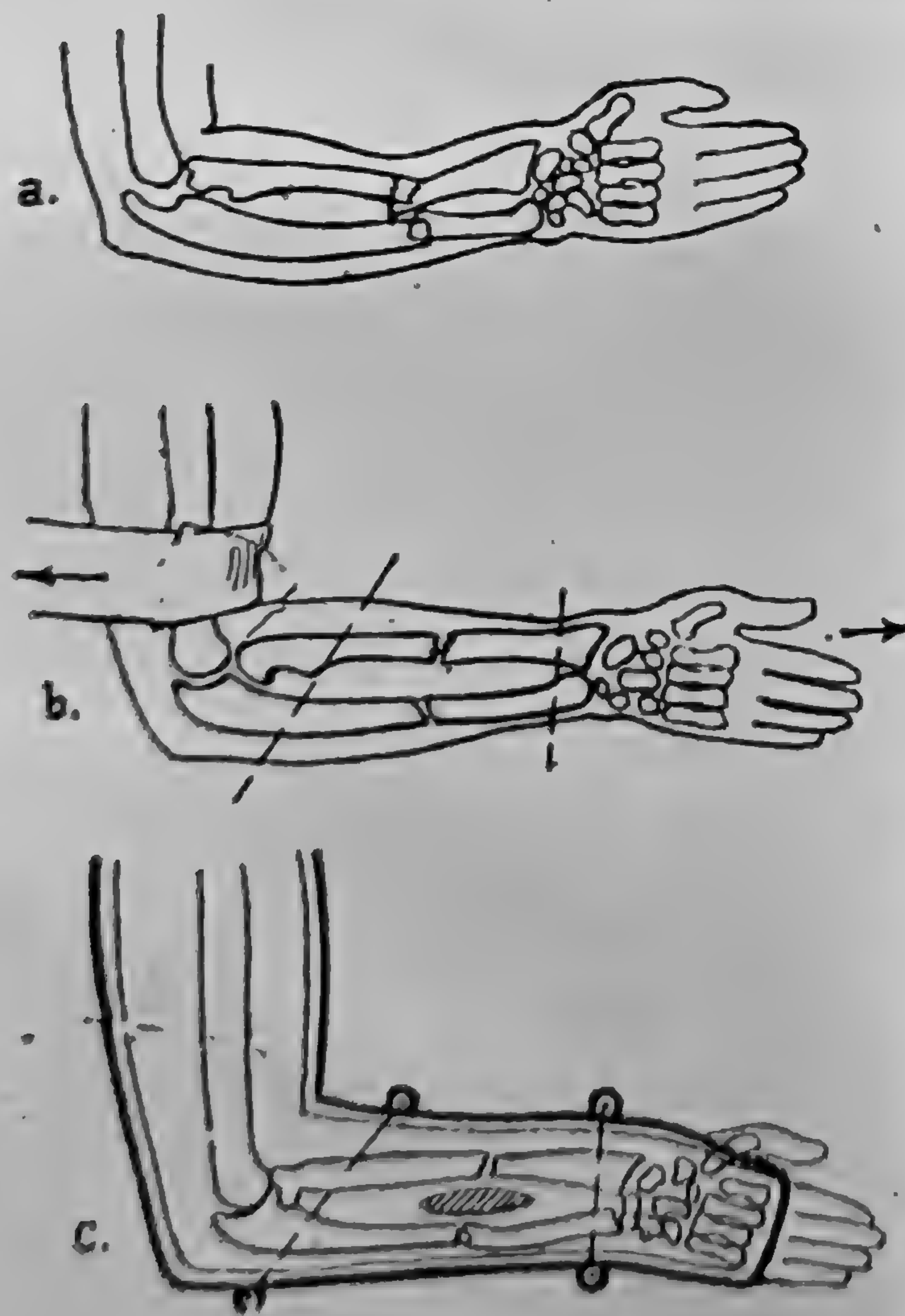
Complicațiile. Pot fi vătămate vasele sau nervii. Nu rareori poate să apară *contractura ischemică Volkmann*, în urma tratamentului sau prin leziuni complexe. Complicațiile tardive sînt pseudartroza unuia sau a ambelor oase și mai cu seamă a radiusului, vindecarea fracturii cu unghiulare sau cu dezaxarea și sudarea fragmentelor în chip diferit. O complicație gravă este fractura deschisă, mai ales cînd orificiul de comunicare cu exteriorul este punctiform.

Tratamentul. Este o fractură greu de redus și de menținut și care cere un timp îndelungat de imobilizare.

După anestezie se face tracțiunea la fel ca și pentru fracturile extremității distale a radiusului. [Atitudinea pe

Fig. 88. — Felul cum se face extensia pentru reducerea și menținerea unei fracturi a oaselor antebrăului în aparatul gipsat (Böhler):

- a) fractura;
- b) extensie și contraextensie;
- c) două broșe trecute prin oasele antebrăului sînt zidite în aparatul gipsat.



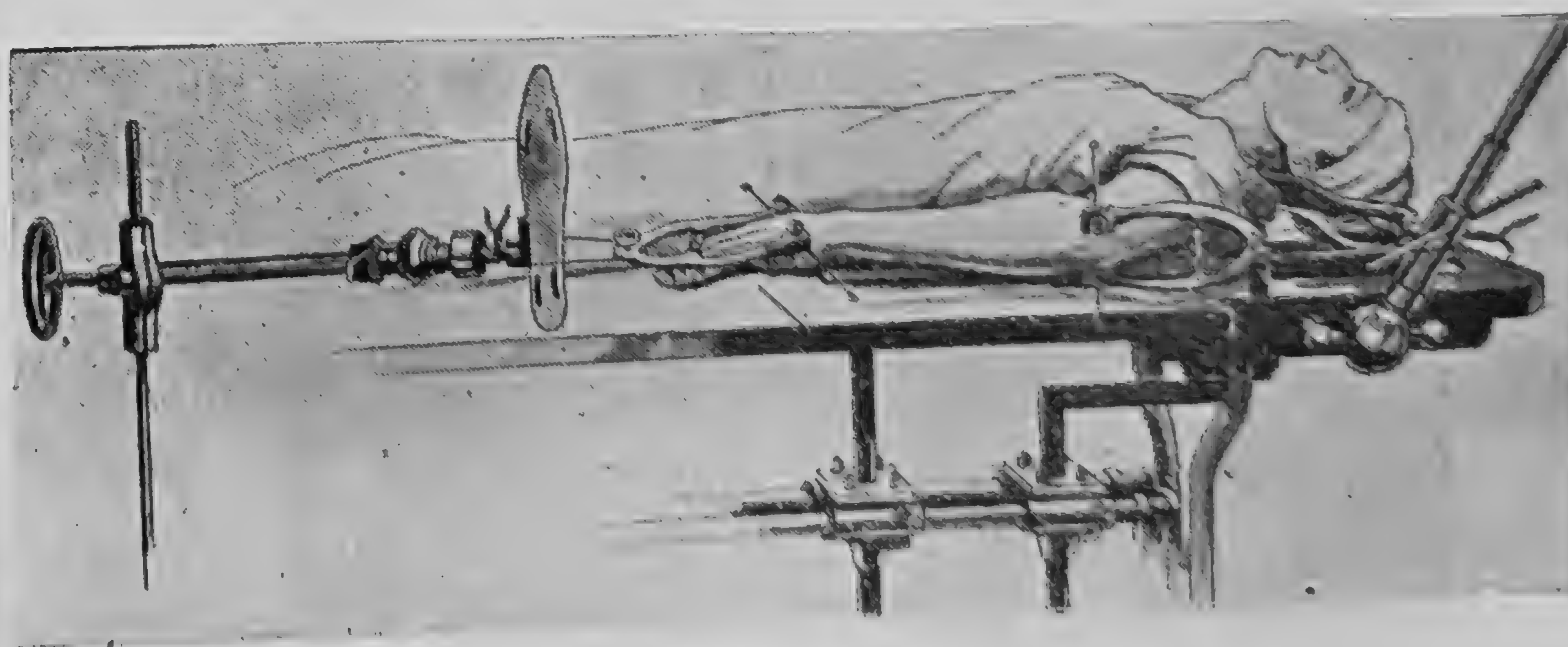
6.



Fig. 87. — Fractură a ambelor oase ale antebrăului cu deplasare în formă de K.



Fig. 89. — Extensia antebrăului pe masa ortopedică Rădulescu.



care o dăm antebrațului și mîinii depinde de nivelul unde se află fractura (în supinație cînd este în treimea superioară, în poziție indiferentă cînd este în treimea medie sau inferioară). Dacă prin tracțiunea manuală nu obținem rezultatul dorit, aplicăm tracțiunea transscheletală (fig. 88 și 89).

O repunere pe cale nesingerindă, chiar cu o mică deplasare, dar fără decalare sau dezaxare, e preferabilă unei repuneri ireproșabile obținute pe cale sîngerindă.

Cînd bolnavul vine tîrziu, cînd există interpunere musculară sau o pseudartroză constituită, se intervine chirurgical.

Există diferite procedee de osteosinteză: prin angrenare, cu placă, cu scoabă, cu transplante centro-centrale, cu sîrmă, cu broșă, prin începure centro-medulară etc.

FRACTURILE OASELOR MÎINII

Fracturile oaselor carpului

Fractura scafoidului

Se observă de obicei la mîna dreaptă la bărbați adulți, muncitori.

Clinic vom constata: deformarea regiunii carpiene în sens antero-posterior, din cauza revărsării sanguine; echimoză tardivă; durere vie; uneori crepitații osoase. Mișcarea activă a degetelor este posibilă cu excepția polixelui, pe cînd ducerea mîinii în abducție este foarte dureroasă. Degetul mare nu poate fi mișcat din pricina durerilor vii.

Radiografia este necesară (fig. 90).

Diagnosticul diferențial se face cu entorsa gîtului mîinii, subluxația scafo-lunară, artrita gonococică etc.

Tratamentul constă din imobilizare în aparat gipsat (care lasă liberă mișcarea degetelor) cel puțin 6 săptămîni.

Cînd imobilizarea a fost insuficientă, se observă la nivelul fracturii o decalcificare puternică, zonală, care apare de cele mai multe ori cu un aspect cavitat de chist sau de necroză. Nu sînt rare cazurile cînd toate oasele carpului se decalcifică (osteoporoză algică). Se recomandă în acest caz imobilizare prelungită (3—8 luni) sau perforații după metoda Beck. Unii autori au recurs la rezecția totală sau parțială a scafoidului, dar rezultatele nu par a fi mulțumitoare din punct de vedere funcțional.

Fig. 90. — Fractura scafoidului.



Fractura semilunarului

Se observă la bărbați adulți, și anume la cei ce lucrează cu ciocanul, cu rindeaua grea, cu perforatorul de asfalt sau care cad pe mână de la înălțime.

Semnele clinice sînt: durere vie la apăsare, către partea anterioară a articulației radio-carpiene, și tumefacție ușoară, cu sau fără echimoză. Mișcările mîinii sînt dureroase și impotența funcțională este destul de însemnată.

Ca tratament se face imobilizarea regiunii. Cînd fractura este veche, se pune problema rezecției osului, dar rezultatele nu sînt încurajatoare. Un manșon gros de piele, bine modelat pe gitul mîinii, dă posibilitate lucrătorului să-și reia ocupația.

Fractura osului mare

Are loc prin cădere pe dosul mîinii. Simptomele se apropie mult de cele din fractura semilunarului. Se imobilizează 3—4 săptămîni în aparat gipsat.

Fracturile celorlalte oase ale carpului

Sînt rare și în genere se fac prin smulgeri sau însoțesc alte traumatisme mai importante ale mîinii (Gluscenko).

Ca tratament se face imobilizarea timp de două săptămîni și se reia treptat activitatea.

Fracturile metacarpienelor

Etiologia și mecanismul de producere. Sînt relativ rare, se observă la adulți și se datoresc mai totdeauna unui traumatism direct. Fracturile indirecte au loc atunci cînd, printr-un traumatism, se exagerează curburile corpurilor metacarpienelor, ca în cazul cînd accidentatul cade sau se lovește în capul metacarpienelor, pumnul fiind strîns (boxeri).

Anatomia patologică. Sînt fracturi ale corpului, capului sau bazei metacarpienelor. În fracturile corpului metacarpian, fragmentul falangian se deplasează lateral față de cel carpian. În profil, fragmentele se unghiulează cu deschidere spre partea palmară.

Simptomele sînt comune fracturilor diafizare.

Tratamentul. Reducere prin tracțiune, după anestezie locală, și imobilizare pe atelă gipsată (fig. 91) în extensie continuă cu bandă adezivă sau fir transfixiant prin pulpa degetului (fig. 92). Deplasarea anteroposterioară se mai poate reduce prin imobilizarea metacarpienelor cu pumnul strîns peste un glob gros de fașă, în care caz policele și indexul se lasă libere (fig. 93).

Fractura-luxație a primului metacarpian (fractura Bennett).

Se produce prin cădere pe mîna cu degetul mare în adducție. Este vorba de fractura bazei primului metacarpian, avînd un traiect ce cuprinde cuneiform partea medială a epifizei, care rămîne în raport cu trapezul, în

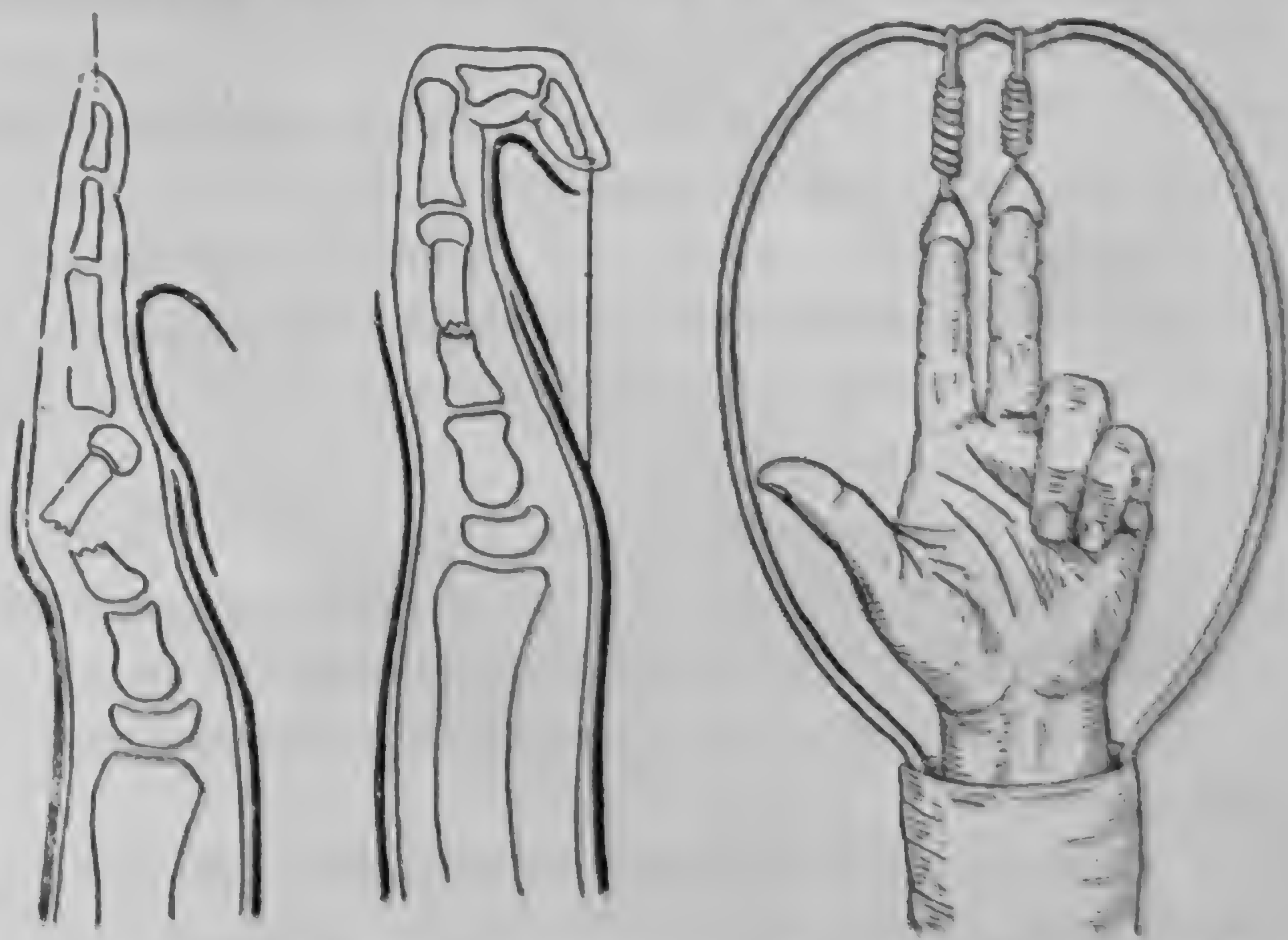


Fig. 91. — Reducerea fracturii metacarpionelor prin atelă gipsată armată (după Rostock).

Fig. 92. — Reducerea fracturilor metacarpionelor prin extensie transdigitală.

timp ce diafiza și cu partea rămasă din epifiză se luxează îndărăt și în afară. Dacă tragem de deget, regiunea își recapătă ușor forma, dar dacă-l lăsăm, deformarea se reface, spre deosebire de ceea ce se întâmplă în luxația metacarpo-trapezoidă.

Tratamentul. Se face anestezie locală și apoi tracțiune susținută și puternică.

Se duce degetul în ușoară abducție și se trage de el.

În același timp se apasă pe baza metacarpianului până se obține reducerea, controlată radiografic.

În cazuri de deplasare puternică se face tracțiunea cu fir metalic, transfixiant prin pulpa degetului (fig. 94).

Se imobilizează patru săptămâni cu degetul în abducție.

Fractura Rolando

Se aseamănă cu fractura cominutivă a bazei primului metacarpian. Are trei fragmente desprinse în Y răsturnat (fragment articular palmar, fragment articular dorsal și diafiza care se deplasează).



Fig. 93. — Reducerea pe un sul rotund a fragmentelor unui metacarpian fracturat (după Rostock).



Fig. 94. — Aparat gipsat pentru menținerea reducerii unei fracturi-luxații a primului metacarpian cu ajutorul unui tub de cauciuc (figură reprodușă).

Fracturile falangelor

Fracturile primelor falange

Sînt fracturi destul de frecvente, care se întîlnesc mai ales la muncitorii agricoli, silvici și lucrătorii din fabrici, în urma accidentelor produse de mașini.

Pot fi închise sau deschise, ale diafizei sau ale extremităților, complicate de ruperea tendoanelor, a vaselor etc.

Fracturile diafizare. Liniile de fractură sînt diferite: în genere cele care sînt transversale nu se însoțesc de deplasare, ca și cele cominutive sau în fluture. Deformarea este de obicei cu unghiulare posterioară, iar mobilitatea anormală dă crepitații, cînd fragmentele nu sînt angrenate.

Fracturile epifizare sînt intraarticulare, sînt mai grave decît cele precedente și pot da naștere la artroze și la impotență funcțională permanentă. Fracturile epifizelor bazale pot fi numai smulgeri produse prin întinderea ligamentelor laterale. Cele capitale pot fi cominutive.

După reducere fracturile falangelor se imobilizează pe o atelă gipsată palmară, care menține degetul îndoit (45° în articulația metacarpo-falangiană, 90° în prima articulație interfalangiană și 35° în ultima) și pumnul în ușoară extensie.

Cînd este cazul se folosește tracțiunea continuă cu fir metalic transpulpar sau cu leucoplast.

Imobilizarea durează aproximativ 20 de zile. După scoaterea aparatului și după ce vindecarea e confirmată radiografic, bolnavul va face mișcări active cu toate degetele, de preferință în apă caldă. Mișcările pasive și masajul nu pot fi îngăduite decît tîrziu, pentru desăvîrșirea flexiei.

Fracturile falanginelor

Simptomele sînt: durere, tumefacție, impotență funcțională. Pot fi smulgeri triunghiulare din epifiza bazală prin întinderea ligamentului lateral sau pe fața palmară, intraarticulare și cu deplasare. Și în aceste cazuri se va aplica o atelă digitală, care se va îndoi la nivelul articulației dintre prima și a doua falangă (fig. 95). Se trage apoi o fașă gipsată îngustă, care se ține trei săptămîni, lăsîndu-se unghia descoperită.



Fig. 95. — Atelă gipsată armată pentru tratamentul fracturii falangelor.

Fracturile falangetelor

Este suficient să se imobilizeze degetul într-o atelă de scîndură bine căptușită și fixată cu benzi adezive. Deoarece aceste fracturi sînt în genere deschise, cu sfărîmarea țesuturilor moi și ruperea tendonului, se impune din primul moment amputația.

În caz de *rupere sau dezinserție a tendonului extensor* ca o complicație eventuală a fracturii, cînd primul segment digital cade în jos, iar extinderea lui activă nu se poate face, se aplică un mic degetar de gips direct pe piele. Pentru a așeza falangeta în hiperextensie, accidentatul trebuie să apese vîrfurile degetului pe o masă pînă se usucă gipsul (fig. 96).

Aparatul gipsat trebuie menținut cel puțin două săptămîni, ca rezultatul să fie într-adevăr satisfăcător.



Fig. 96. — Degetar gipsat pentru ruptura tendonului extensor.

Fracturile deschise ale mîinii

Aceste fracturi se complică uneori cu luxații sau pierderi de substanță tegumentară și leziuni ale tendoanelor. În total, ele alcătuiesc un complex traumatic grav, deoarece prin infectare pot pune viața bolnavului în pericol, iar prin deformități consecutive desființează funcțional unul din organele cele mai prețioase ale omului.

Bolnavul trebuie să ajungă pe masa de operație în cel mult 3—4 ore de la accident. Acest lucru e tot atît de necesar pentru un deget ca și pentru mîna întregă. Întîrzierea, redusă la minimum, este justificată doar de facerea unui prim pansament corect și de hemostaza provizorie.

Iată atitudinea pe care trebuie s-o avem în fața unui astfel de accidentat:

1. să ne interesăm dacă bolnavului i s-a făcut sau nu ser antitetanic și în cazul din urmă să-l facem;
2. să fim pregătiți ca pentru o operație mare;
3. să avem un ajutor bun și răbdător;
4. să avem pentru orice împrejurare posibilitatea de a face corect o plastie liberă de piele;
5. să facem o bună anestezie (este preferabilă anestezia de bază asociată cu una regională — Kulenkampf);
6. să curățăm bine și cu grijă mîna de sluge sau de murdărie, pentru a nu infecta rana.

Pielea mîinilor plină de ulei de la mașini e mai puțin infectată decît una uscată; nu ne vom încălzi de aceea să eliminăm complet uleiul;

7. nu vom spăla rana cu antiseptice; vom unge tegumentele cu pansterină, soluție de mercurrocrom sau în lipsă cu tinctură de iod slabă (cel mult 5%);

8. vom curăța cu grijă interiorul rănii, scoțind, cu răbdare și blîndețe, corpurile străine; vom îndepărta sfărîmăturile de os, resturile de țesut conjunctiv, adipos, muscular; vom face hemostaza fără să zdrobim țesuturile, folosind pense foarte fine, fără dinți, și înlăturînd pe cît posibil firele de cusătură; vom sulfamida rana.

Nu vom coase tendoanele, ci le vom lăsa așa cum sînt. Cu totul excepțional, un chirurg care are experiența acestor operații poate, în anumite cazuri, să coasă, în primele patru ore, tendonul secționat.

Cînd există pierdere mare de substanță, vom exciza tegumentele necrozate și vom curăți rana. În alte împrejurări vom face o plastie de piele liberă, după ce am făcut un apărător din ceară întrebuintată de dentiști, din ambrină groasă sau din țesătură fină metalică.

Cînd se pune problema amputării sau dezarticulării degetelor compromise anatomic, ea trebuie rezolvată imediat. În astfel de situații trebuie să ne străduim să salvăm degetul mare cu funcția sa și măcar unul dintre celelalte degete, pentru ca bolnavul să se poată servi de ele ca de o pensă.

După un interval nu prea lung, cînd rănilor s-au cicatrizat, se pot face corectările necesare (rectificări de bonturi, corectări de atitudini, cusături tendinoase etc.). La timpul potrivit se începe tratamentul kinetic și fizioterapia.

FRACTURILE MEMBRULUI INFERIOR

FRACTURILE FEMURULUI

Fracturile extremității proximale

Fracturile capului femoral

Sînt leziuni traumatice foarte rar observate, de obicei în accidente violente, ca o complicație a luxației coxo-femorale sau a altor fracturi ale extremității proximale. Fractura parcellară a capului, dacă nu este constatată imediat, poate fi confundată mai tîrziu cu osteocondrita disecantă a capului femoral.

Ca tratament este indicată artrotomia și scoaterea fragmentului. Cînd acesta are dimensiuni mai mari, se pune problema unei rezecții modelante, cu interpunere de fascie lata, sau reconstrucția extremității cu substanță acrilică.

Epifizioliza capului femoral

(Coxa vara și coxa valga traumatică)

Dezlipirea epifizară se observă la copii; de obicei este favorizată de o distrofie a regiunii (rahitism tardiv). Cînd copilul este mic, dezlipirea are loc în interiorul cartilajului de creștere. Mai tîrziu, dezlipirea se produce în pătura osteoidă. După vîrsta de 5 ani, traiecul dezlipirii trece prin partea spongioasă a metafizei (dezlipire-fractură).

Diagnosticul este stabilit prin examenul radiografic.

Tratamentul constă în imobilizare în aparat gipsat, după obținerea corecției prin extensie. Aparatul gipsat va fi un aparat pelvi-pedios de mers, aplicat în abducție și rotație internă.

Este mult mai bine ca după corectare să se facă începuire transtrohantero-cervico-capitală cu cui metalic sau cu transplant tibial.

Fracturile cervicale

Etiologia și mecanismul de producere. Proportia fracturilor cervicale este de 10% față de celelalte fracturi, dar este mult mai mare față de fracturile extremității proximale a femurului. Se observă la adulți și mai cu seamă la bătrâni. Bolile sau stările constituționale (bătrânețe, sarcini repetate) care slăbesc sistemul osos, predispun la fractura gâtului femurului.

Fracturile pot fi produse prin acțiunea directă a traumatismului, cum ar fi căderea pe trohanter de la o înălțime oarecare sau străpungerea prin proiectil. Alteori se produc indirect, când bolnavul cade pe podea, sau prin răsucire sau flexie exagerată transmisă osului.

Anatomia patologică. Gâtul femoral este alcătuit din lamele osoase, în genere arcuite și îmbinate între ele după legile rezistenței mecanice. Ele formează ogive care se sprijină pe lame puternic condensate. Însăși corticala diafizei se întărește în anumite porțiuni și se prelungește astfel pînă spre cartilajul de încrustare al capului (fig. 97).

Cu toate aceste întăriri există puncte slabe, care corespund zonei mijlocii a gâtului femurului. La bătrâni, aceasta zonă se întinde mai jos, spre baza gâtului, unde există o decalcificare osoasă senilă; de aceea, la ei fracturile sînt mai ales bazicervicale.

În ceea ce privește circulația, extremitatea proximală a femurului este segmentul cel mai slab vascularizat. Vasele hrănitoare merg paralel cu direcția gâtului, pînă la baza capului, unde se anastomozează cu ramuri din artera diafizară și pătrund în îndoiturile capsulei articulare. O fractură intraarticulară interceptează de cele mai multe ori totalitatea vaselor amintite, lăsînd extremitatea capitală numai cu irigația pe care o primește de la artera ligamentului rotund. Cînd și aceasta este insuficientă prin traumatism sau prin vîrstă, fragmentul capital se necrozează; el poate să trăiască numai dacă suprafața sa de fractură este repusă exact față de aceea a gâtului. Formarea calusului este de lungă durată, iar modificările din focarul de fractură seamănă cu cele întîlnite în cazul transplantelor osoase autogene (capul fiind grefonul). Pentru a obține deci o vindecare a fracturii gâtului femoral, se cere o coaptare perfectă a fragmentelor și menținerea imobilizării un timp foarte îndelungat.

Clasificarea. Fracturile extremității proximale a femurului sînt: *capitale*, *subcapitale*, *transcervicale* și *bazicervicale*. Cele subcapitale sînt intraarticulare, pe cînd cele transcervicale sînt, datorită dispoziției anatomice a capsulei, în același timp intraarticulare (antero-inferior) și extraarticulare (postero-superior).

Böhler le împarte în fracturi *prin abducție* și fracturi *prin adducție*.

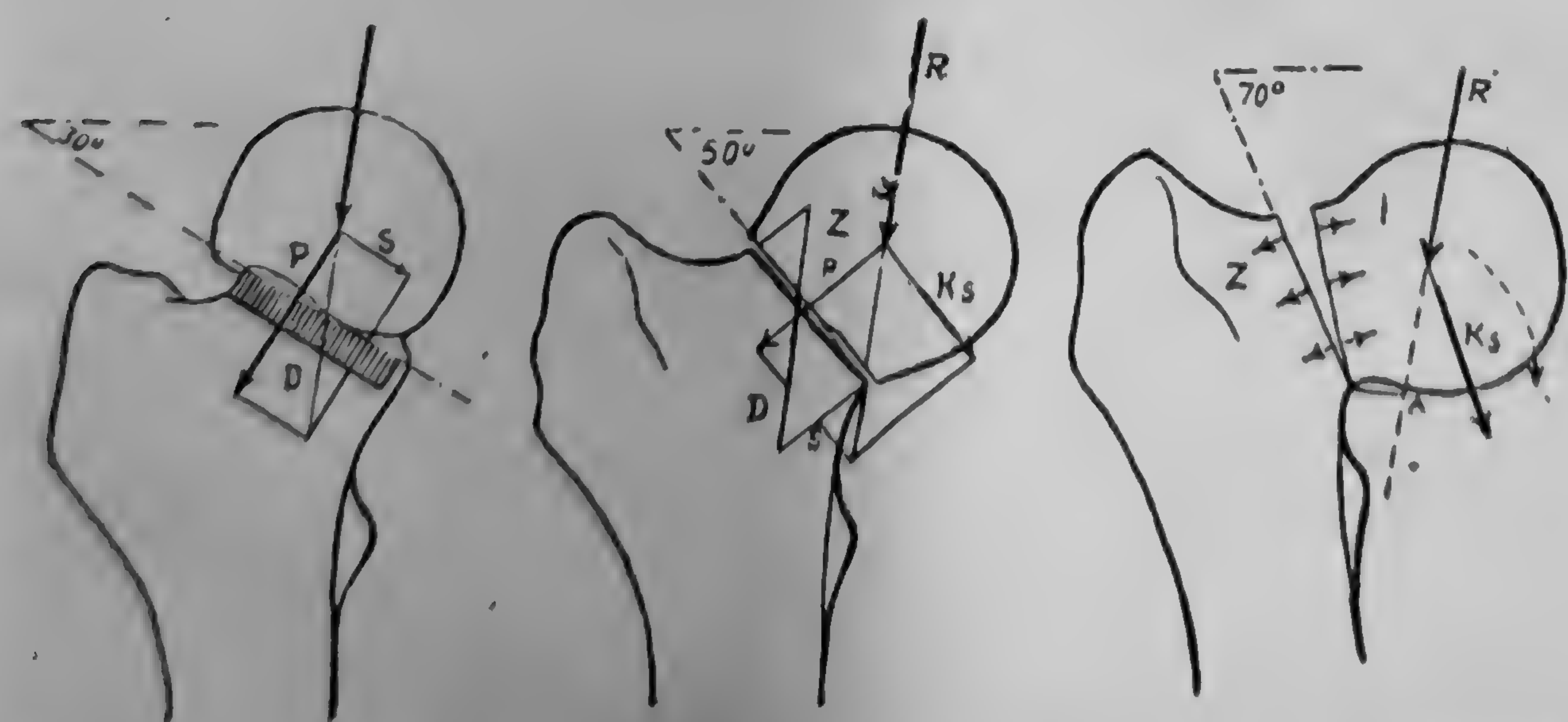


Fig. 98. — Schema Pauwels în fracturile gâtului femoral prin abducție și adducție.

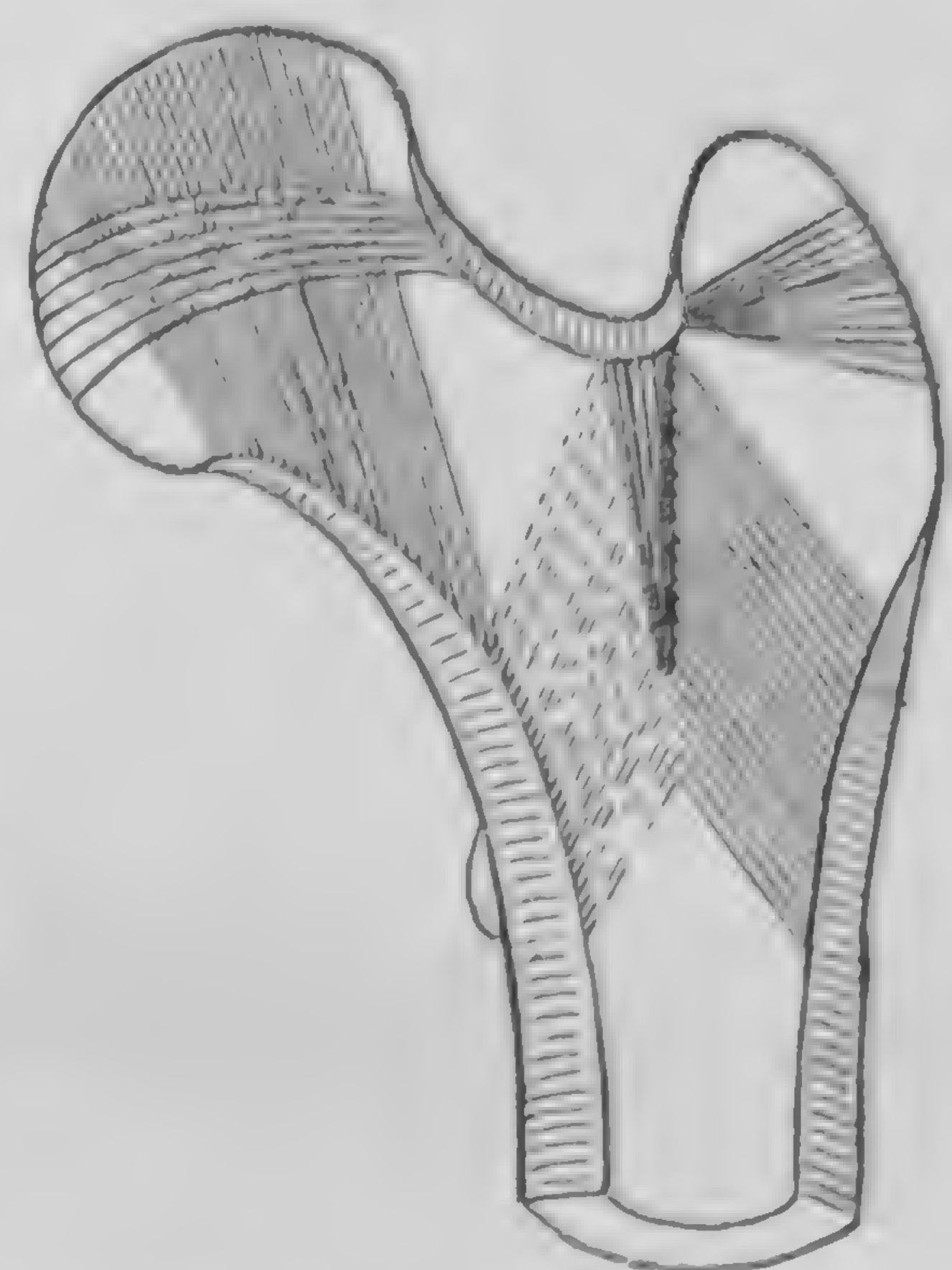


Fig. 97. — Arhitectura extremității proximale a femurului.

Pauwels împarte fracturile cervicale, după înclinația pe care o are planul de fractură față de cel orizontal sau sagital (fig. 98):

Fracturile cervicale de gradul I sînt cele la care planul de fractură este înclinat sub 30° față de cel orizontal.

Aceste fracturi se vindecă bine, apăsarea de sus în jos fiind în direcția întrepătrunderii fragmentelor.



Fig. 99. — Fractura gâtului femoral prin adducție.

Fracturile cervicale de gradul II; unghiul planului de fractură este între 30 și 50° față de cel orizontal, încît direcția apăsării imprimă fragmentelor o mișcare de forfecare ce predispune la deplasări și mai ales la un calus fibros sau pseudartroză.

Fracturile cervicale de gradul III sînt caracterizate prin faptul că planul de fractură este înclinat cu peste 50° față de cel orizontal. În astfel de împrejurări, depărtarea între fragmente crește, încît nu există nici o șansă de vindecare fără coaptare.

Simptomele sînt cele ale oricărei fracturi, la care se adaugă simptome locale și regionale.

Imediat după traumatism, accidentatul se plînge de durere la nivelul șoldului, accentuată la palparea bazei triunghiului Scarpa și la orice mișcare. Impotența funcțională merge de la incapacitatea totală de a ridica membrul inferior de pe planul patului pînă la posibilitatea de a-l ridica numai o clipă. În primul caz, fragmentele sînt libere, iar în al doilea, agățate sau chiar angrenate.

În fracturile prin adducție (fig. 99) (cele mai frecvente), membrul inferior este scurtat și așezat în rotație externă. Piciorul stă culcat pe marginea lui externă. La radiografie, micul trohanter se vede în toată mărimea sa.

În fracturile prin abducție (fig. 100), membrul inferior, nescurtat, este așezat în poziție normală sau în ușoară abducție.

Triunghiul Bryant, linia Schomaker (fig. 101) și linia Nélaton-Roser (fig. 102) arată semnele scurtării. O caracteristică a fracturilor cu rotație externă a piciorului este aceea că marele trohanter este greu de palpat și dispare către partea posterioară.

Complicațiile. La bătrîni poate apărea bronhopneumonia, iar la prostatici, care nu aveau pînă la accident decît mici semne clinice, se poate ivi dintr-o dată retenția de urină, cu toate urmările ei neplăcute. Traumatismul duce brusc la scăderea rezistenței bătrînului, încît complicațiile amintite apar imediat.

Mai tîrziu apar escare, flebite, vindecări în atitudini vicioase, artrită deformantă a șoldului, pseudartroză etc.

Prognosticul. Fracturile prin abducție, angrenate, au în genere un prognostic favorabil, chiar la bătrîni.

Fracturile prin adducție cer un tratament mai îndelungat și mai atent, iar prognosticul poate fi nefavorabil deoarece se complică cu necroza capului (parțială, zonală sau totală) sau pseudartroză.



Fig. 100. — Fractura gâtului femoral prin abducție.

Pseudartroza este o complicație gravă și destul de frecventă, iar bolnavul rămâne infirm tot restul vieții.

Tratamentul. Fracturile foarte bine angrenate se pot trata prin imobilizare în aparat gipsat, de preferință un aparat de mers, cu care bolnavul să se poată cînt mai curînd

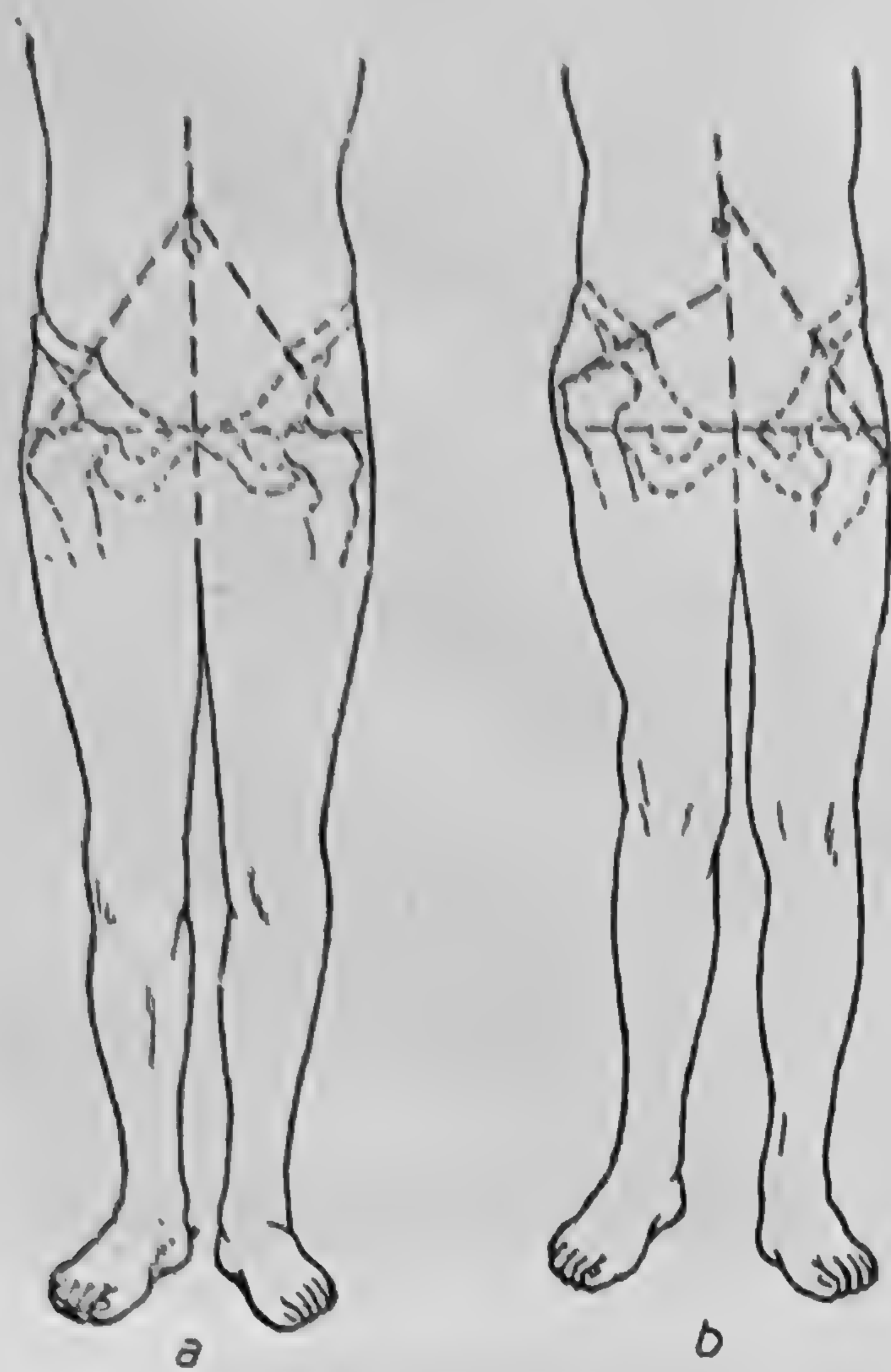


Fig. 101. — Linia spino-trohanteriană ajunge normal la ombilic sau deasupra, iar linia spinelor-simfiziei trece prin trohanter (a). În caz de fractură, linia spino-trohanteriană ajunge sub ombilic, iar linia spinelor-simfiziei trece dedesubtul trohanterului (b).



Fig. 102. — Linia Nélaton-Roser.

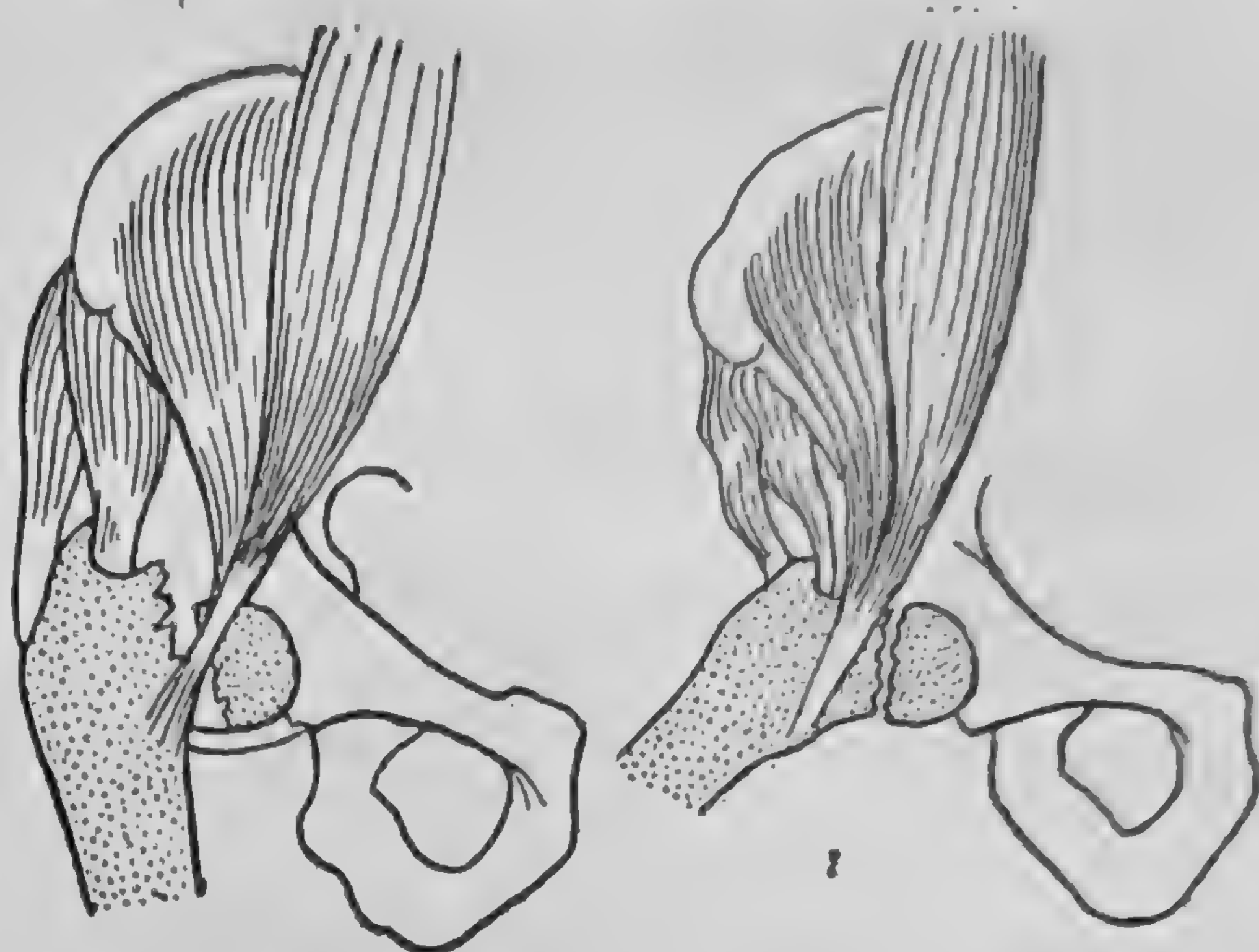


Fig. 103. — Deplasarea fragmentelor în fractura gîtului femoral (a). Reducerea prin punerea în abducție a membrului inferior (b).

mișca. Aparatul gipsat, foarte bine mulat, prinde bazinul și șoldul, oprindu-se imediat deasupra genunchiului; gamba și piciorul se imobilizează relativ într-un aparat făcut cu clei zincat, iar genunchiul într-o fașă elastică. Bolnavul se deplasează cu ajutorul unui baston cu mâner în formă de T și cu vârful de cauciuc.

Cînd traiectul de fractură are o unghiulară între 30 și 50°, aparatul gipsat trebuie să cuprindă bazinul și să se întindă în sus pînă spre subțiori, membrul inferior

fiind în ușoară abducție, iar în jos să cuprindă și piciorul. Aparatul poate servi și el la mers, folosind fie cîrji, fie un adaos metalic la gambă. Fracturile neangrenate, prin adducție, trebuie să fie în primul rînd perfect reduse (fig. 103). Calusul nu se poate face, după cum am arătat, decît cînd corticalele sînt continuu și bine alipite. Reducerea se poate face, fie prin extensie continuă, fie, mai bine, prin extensie extemporanee pe o



Fig. 104. — Încopuire transtrohantero-cervico-capitală cu grefon osos autogen.



a) cuiul ajunge pînă aproape de marginea capului femoral;



b) după scoaterea cuiului.

Fig. 105.— Fractura gîtului femoral tratată și vindecată prin cui metalic.

masă ortopedică, sub anestezie locală sau rahidiană. Menținerea, după coaptare, se poate face prin aparat gipsat mare în abducție și rotație internă (metoda Whitman), prin fixare cu cui metalic după procedeul Smith-Petersen sau Putti, sau cu grefon osos.

Tracțiunea cu benzi adezive, în direcția membrului inferior, făcută la domiciliul bolnavului, pe planul patului și peste un scripete, este o soluție „de mizerie”, care duce aproape sigur la pseudartroză.

Aparatul gipsat pelvi-pedios se menține circa 4 luni, avînd în acest timp o deosebită grijă de igiena bolnavului, pentru a preîntîmpina escarele, complicațiile urinare sau pulmonare.

În cazul cînd vindecarea nu s-a obținut pe cale ortopedică și fragmentele se mai pot încă reduce acceptabil, este indicat să recurgem la începuierea fragmentelor printr-un transplant osos (fig. 104).

Osteosinteza cu cui metalic (fig. 105) are marele avantaj de a scuti pe bolnav de imobilizare în aparat gipsat și-i dă posibilitate să-și reia mersul într-un interval de timp mult mai scurt.

Osteosinteza se mai poate face cu broșe metalice introduse percutanat după Godard (fig. 106).

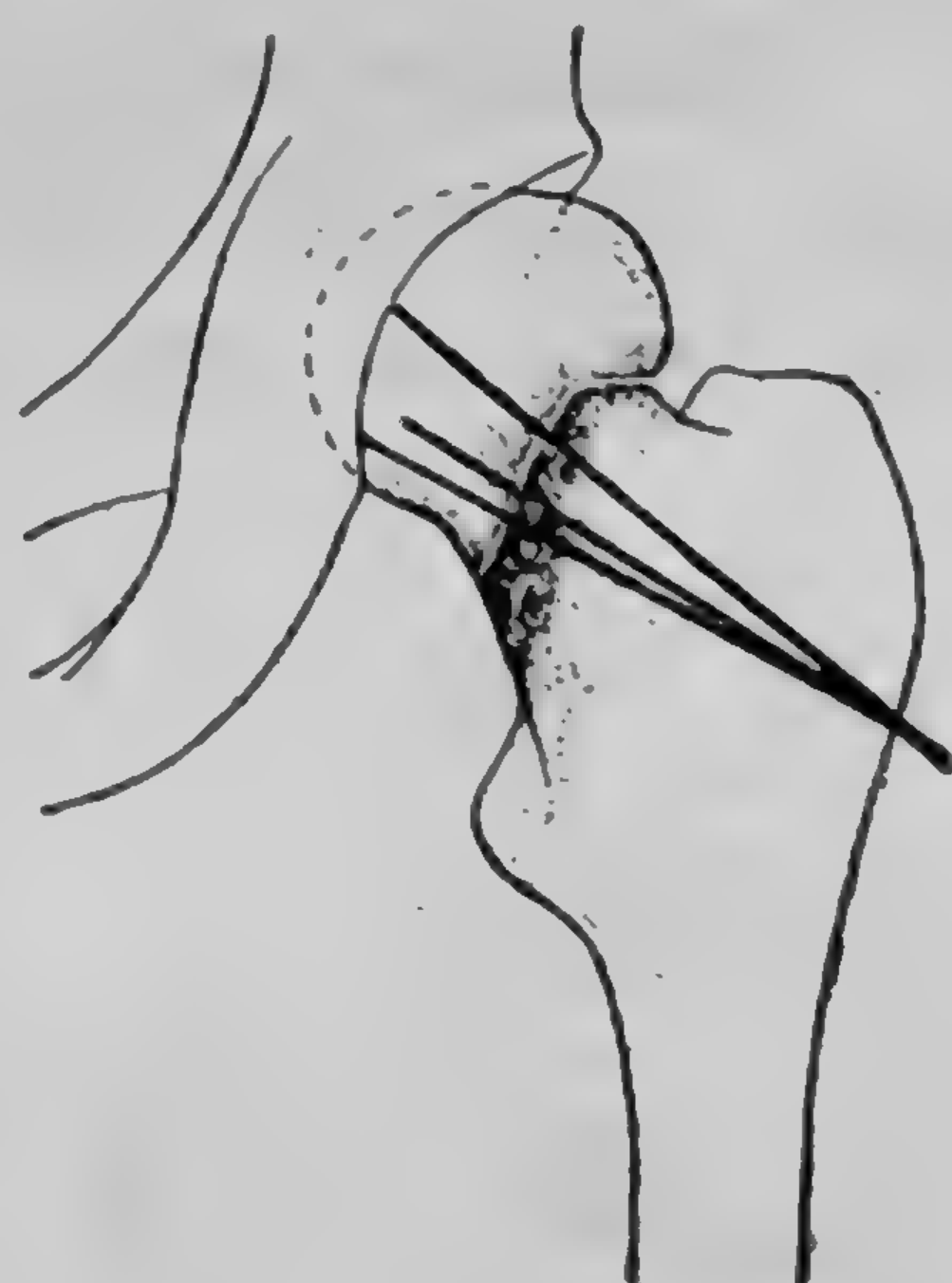


Fig. 106. — Fractura gîtului femoral tratată prin broșe metalice.

În pseudartrozele constituite se pot face o seamă de operații paliative, cu scopul de a da extremității proximale a femurului un sprijin bun, atât în mers, cât și în statică. Astfel sint: artrodeza articulară (puțin recomandabilă), rezecția artroplastică, rezecțiile modelante (fig. 107), rezecția capului cu osteotomia intertrohanteriană în consolă (procedeul Rădulescu) (fig. 108), osteotomia Putti (fig. 109), înlocuirea capului femoral cu unul de acril (fig. 110) etc.

Fracturile bazicervicale sau cervico-trohanteriene

Traiectul fracturii, situat spre baza gâtului, este oblic în jos și înăuntru (fig. 111). De multe ori, mai ales la bătrâni, are loc pătrunderea fragmentului proximal în cel trohanterian, fără a fi vorba însă de o angrenare, deoarece fragmentul trohanterian are o consistență foarte scăzută.

Cît privește simptomele, ele se apropie de cele ale fracturilor cervicale propriu-zise. Prognosticul acestor fracturi este destul de bun, fragmentele avînd o bună vascularizație. Tratamentul cere o corectare ortopedică a unghiului cervico-trohanterian, închis anormal, și acest lucru se face prin tracțiune susținută, sub control radiografic. După repunere se aplică un aparat gipsat pelvi-pedios, bine modelat, mai ales în jurul marelui trohanter, pentru minimum 3 luni.

Fracturile trohanterului mare

Se observă de obicei la bătrîni. La copii nu poate exista decît o decolare epifizară produsă prin smulgere, ceea ce este foarte rar. În dreptul trohanterului se observă o tume-

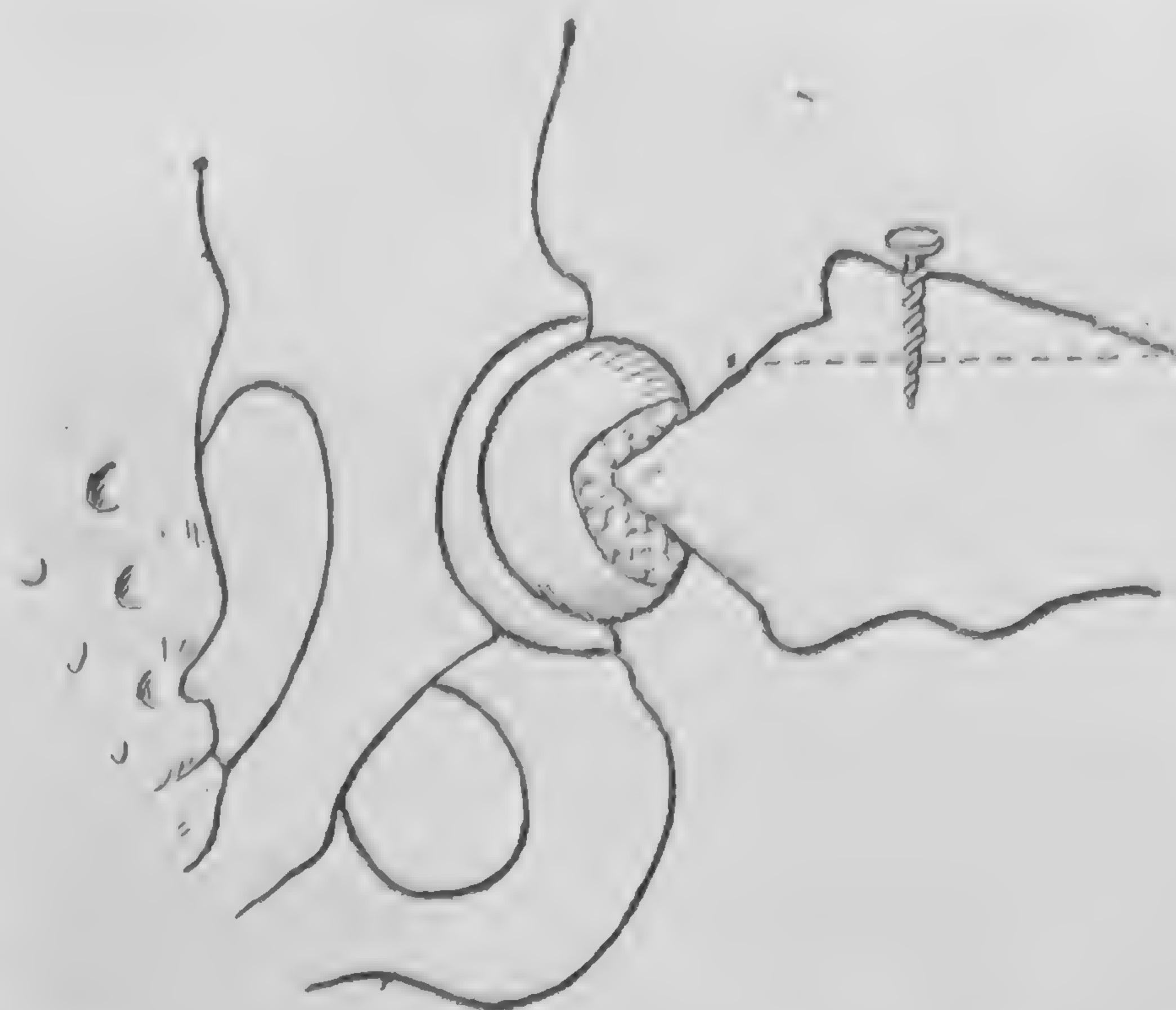


Fig. 107. — Modelarea cunciformă a gâtului femoral și inclavarea lui în capul femoral. Marele trohanter care a fost mobilizat la începutul operației se fixează cu ajutorul unui șurub (Brackett).

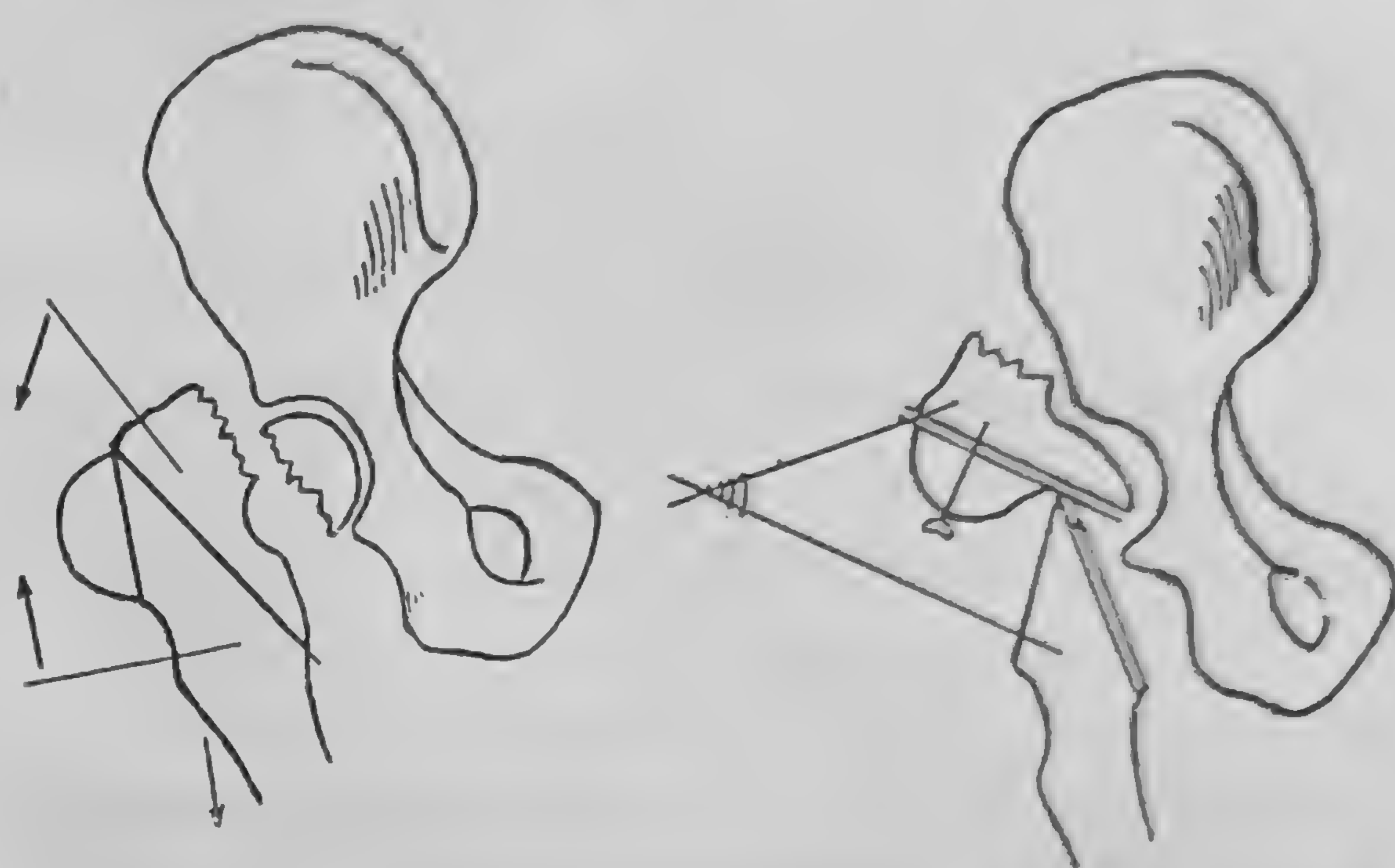
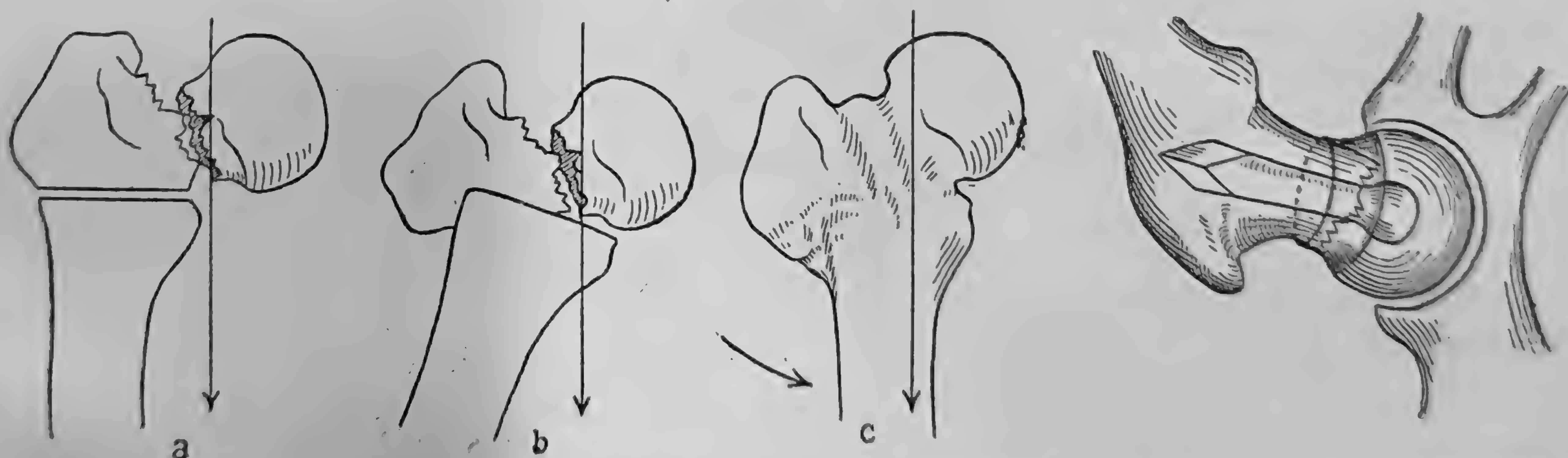


Fig. 108. — Rezecția capului cu osteotomie în consolă (procedeul Rădulescu).



a) osteotomia se face perpendicular pe diafiză, care trebuie să fie așezată în direcția liniei verticale;
b) se dă membrului inferior un grad mic de abducție;
c) se obține o consolidare masivă a celor 3 fragmente.

Fig. 109. — Osteotomia subtrohanteriană (Putti).

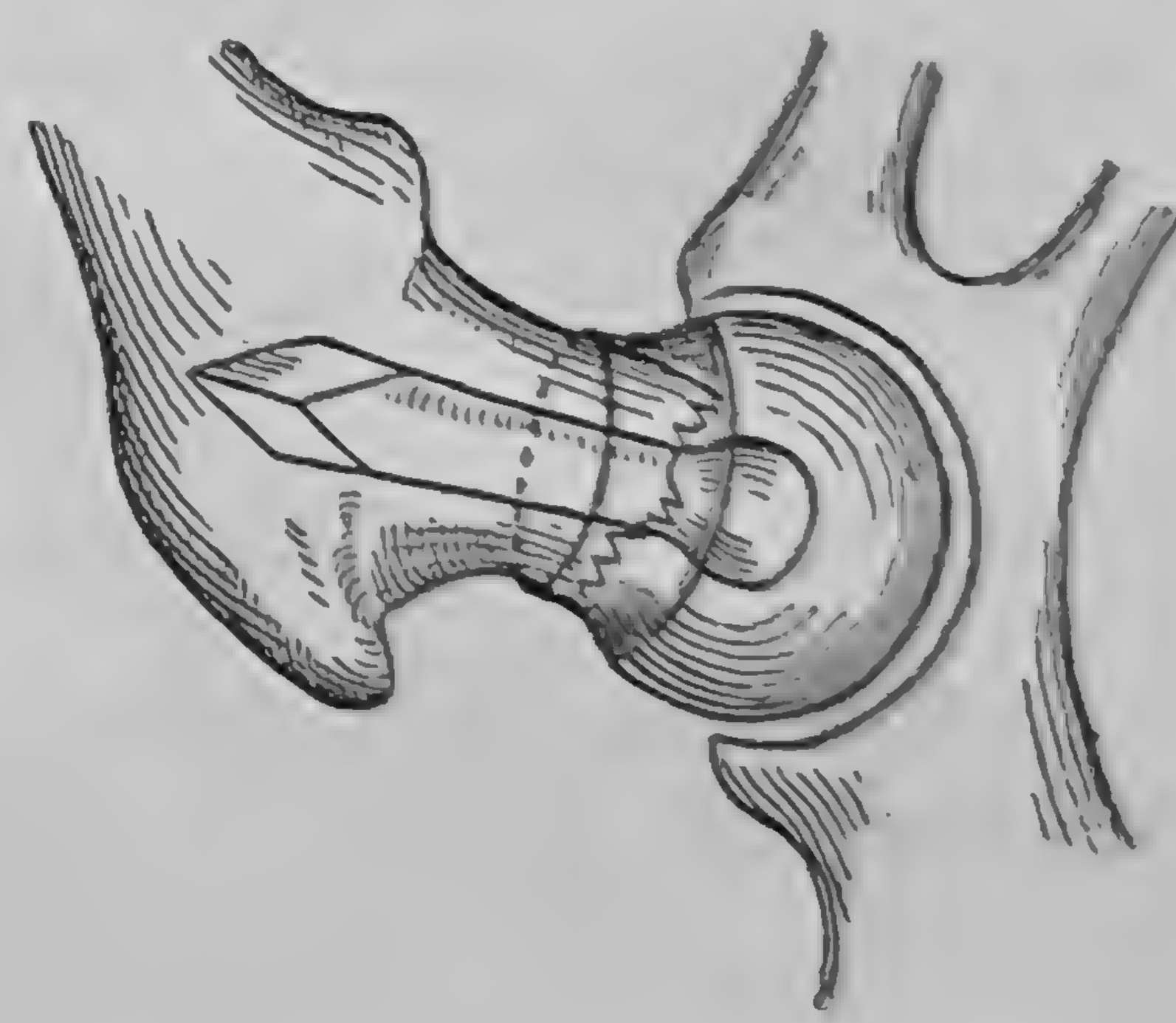


Fig. 110. — Înlocuirea capului femoral cu unul artificial, de acril (Judet).



Fig. 111. — Fractură cervico-trohanteriană.

facție și o deformare a regiunii, cu echimoză tardivă întinsă.

În ce privește tratamentul, când nu există deplasare, vom aplica un aparat gipsat pînă sub genunchi, iar în caz de deplasare vom face reducerea pe cale sîngerîndă, fixînd apoi fragmentul prin refacerea părților moi din jur (Labunskaja), sau prin osteosinteză cu sîrmă cu un cui osos autogen luat din femur,

sau cu cuiul lui Smith-Petersen, cu lamă diafizară, care se prinde cu șuruburi de femur.

Fracturile trohanterului mic

Izolate, sînt fracturi destul de rare, produse mai cu seamă la tinerii care fac o mișcare exagerată de îndepărtare a membrelor inferioare în anumite figuri de gimnastică. Deplasarea este destul de însemnată prin contracția psoasului.

Există impotență funcțională (bolnavul nu poate flecta coapsa pe bazin atunci cînd stă pe scaun), durere vie și echimoză pe fața internă a coapsei și durere iradiată în regiunea lombară la mișcări. Ca tratament, membrul inferior respectiv va fi așezat pentru 4—6 săptămîni pe o atelă Braun.

Fracturile transtrohanteriene

Traiectul trece sub cavitatea digitală a marelui trohanter și merge pînă deasupra micului trohanter (fig. 112).

Simptomatologia nu diferă de aceea a fracturilor bazicervicale. Ca tratament, se face de obicei o extensie transscheletală prin extremitatea inferioară a femurului, pe o atelă Braun.

Fracturile diafizei femurului

Fracturile subtrohanteriene

Etiologia. Se numără printre fracturile rare ale femurului și se observă la adulți. Sînt închise sau deschise, simple sau cominutive, și se produc prin traumatism direct sau indirect (o mișcare violentă de torsiune

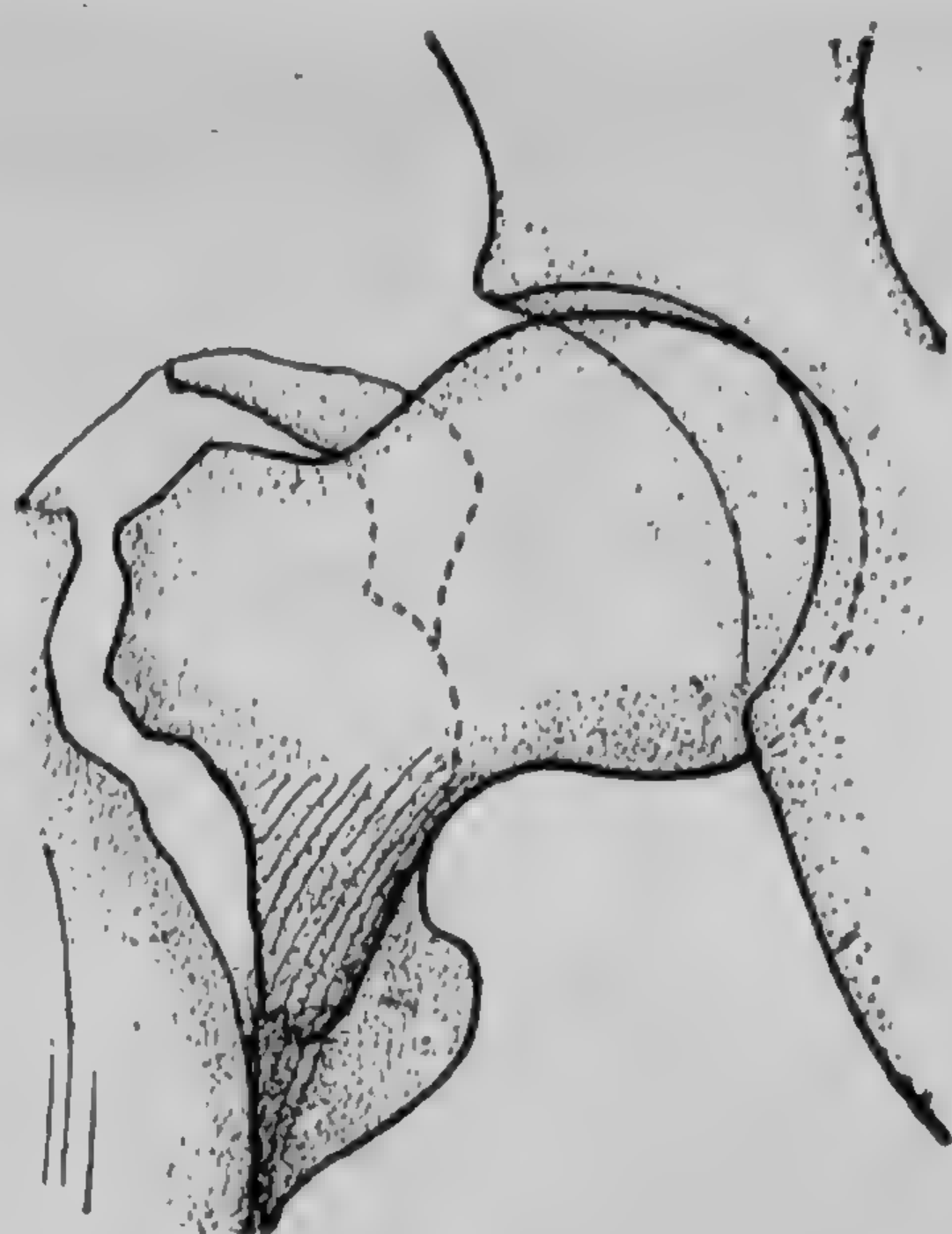


Fig. 112. — Fractură transtrohanteriană.



sau îndoire). Prin tracțiunea puternică a mușchilor, deplasarea fragmentelor poate fi importantă (fig. 113).

Simptomele. Există toate semnele unei fracturi diafizare, la care se adaugă o deformare mare a regiunii și un hematom important.

Mișcările porțiunii inferioare a coapsei nu sînt transmisibile trohanterului, care rămîne pe linia Nélaton-Roser.

Tratamentul. Se poate obține o coaptare bună, extemporaneu, printr-o extensie făcută pe masa ortopedică sau prin tracțiune continuă transscheletală.

Tratamentul operator constă în fixarea printr-o placă metalică, printr-un fir de sîrmă, sau prin începuiere centromedulară cu cui metalic (fig. 114).



Fig. 113. — Fractură subtrohanteriană joasă „în mîner de pistol“.



Fracturile treimii mijlocii a diafizei femurului

Etiologia. Frecvența lor față de celelalte fracturi ale femurului este de 70% și se observă în măsură egală la toate vîrstele. Sînt produse printr-un traumatism direct sau indirect (mai des la sportivi: schi, bob).

Anatomia patologică. La copii se pot întîlni fracturi subperiostice. La adult, traiectele fracturilor pot fi trans-



Fig. 114. — Același caz tratat prin începuiere transmedulară cu cui metalic.

versale, oblice, spiroide, cu un fragment intermediar sau cominutive. Scurtarea poate fi mare prin unghiulare sau prin deplasare longitudinală, iar cînd lipsește, există rotația fragmentelor între ele.

Simptomele. Sînt comune cu ale tuturor fracturilor diafizare.

Complicațiile. I m e d i a t e : leziuni vasculo-nervoase, interpunere musculară.

Tîr z i i : pseudartroză, consolidare vicioasă, calusuri vicioase, osteomielite cronice fistulizate (după fracturi deschise), redoare sau anchiloză a genunchiului.

Tratamentul cel mai indicat în fracturile diafizare ale femurului este extensia prelungită cu coaptarea și menținerea fragmentelor, dar, pe cât posibil, cu mobilizarea articulațiilor segmentului unde se află fractura, precum și a întregului corp.

Extensia trebuie făcută totdeauna cu genunchiul într-un grad apreciabil de îndoire. O bună coaptare a fragmentelor nu se poate obține mai curând de 8—10 zile. Co-

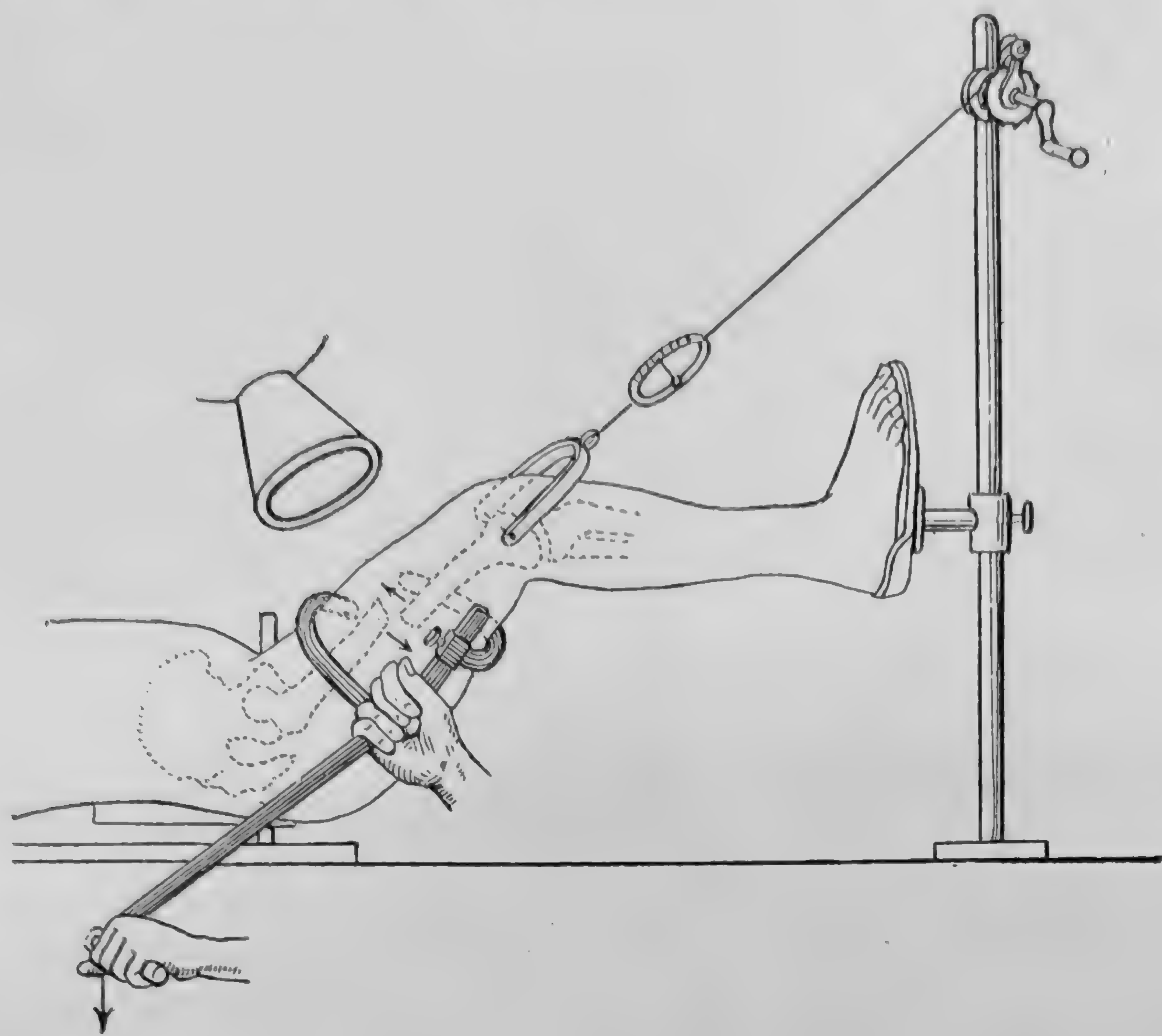


Fig. 115.— Reducerea unei fracturi femorale diafizare transversale cu ajutorul pîrghiei Herzog (după H. Godard).

rectiile necesare se fac prin compresiuni sau tracțiuni laterale obținute cu ajutorul unor pernițe, a unor anse de pînză inextensibilă, a compresoarelor speciale (fig. 115) sau a broșelor metalice. Broșele metalice, cu sau fără opritor olivar, se introduc în fragmente ca să le tragă în afară sau să le împingă. Controlul radiografic continuu este absolut necesar. Nu trebuie să existe o tracțiune prea mare care să îndepărteze fragmentele și să ducă la pseudartroză. În genere, extensia trebuie să dureze 6—10 săptămîni.

La copiii sub 8 ani, fracturile de femur se vindecă foarte bine dacă tracțiunea asupra membrului inferior se face la zenit, cu ajutorul benzilor adezive și cu greu-

tăți suficiente ca să se poată obține o coaptare bună (fig. 116).

Tratamentul chirurgical este indicat cînd există o interpunere musculară sau cînd nu se poate obține o coaptare bună cu ajutorul extensiei transscheletale. Osteosinteza se poate face cu sîrmă (V2A) trecută printr-un fragment în buclă, sau prin începuiere după metoda Spijarnii-Küntsch (fig. 117).

Fracturile supracondiliene

Etiologia. Sînt fracturile extremității distale a diafizei femurului. Se produc prin traumatisme directe, care surprind genunchiul îndoit, sau indirect, prin cădere pe picioare de la înălțime.

Anatomia patologică. Traiectul fracturii este în genere transversal, dar cu o înclinare de jos în sus și dinainte îndărăt în formă de vîrf de clarinet. Sub influența contracției mușchilor ischio-gambieri, fragmentul distal alunecă spre partea posterioară, către regiunea poplitee, așa încît vîrful său tăios poate vătăma vasele și nervii regiunii. Fragmentul proximal este tras înainte prin contracția psoasului iliac.

Simptomele. Se constată o tumefacție care deformează regiunea, mai ales antero-posterior, prin deplasarea fragmentelor, prin hematom și hemartroza genunchiului. Echi-moza se întinde pe partea posterioară, uneori pe distanță mare. Se poate constata o scurtare de cîtiva centimetri. Această scurtare este de multe ori greu de apreciat, pentru că, din cauza diformității și tumefacției, lipsesc punctele de reper cnoase și faptul poate duce la greșeli de diagnostic. Într-adevăr, sînt cazuri de epifizioliză sau de luxații care ne pot induce în eroare. Impotența funcțională e totală și orice tentativă de

mişcare activă sau pasivă a genunchiului este foarte dureroasă.

Sîntem datori să examinăm sensibilitatea și circulația gambei și piciorului.

Tratamentul cel mai bun al fracturilor supracondiliene este extensia prelungită transscheletală, membrul inferior fiind așezat pe o atelă Braun sau pe un hamac.

Intervenția chirurgicală este indicată în complicațiile circulatorii, pentru a înlătura strivirea vaselor sau o tromboză arterială.

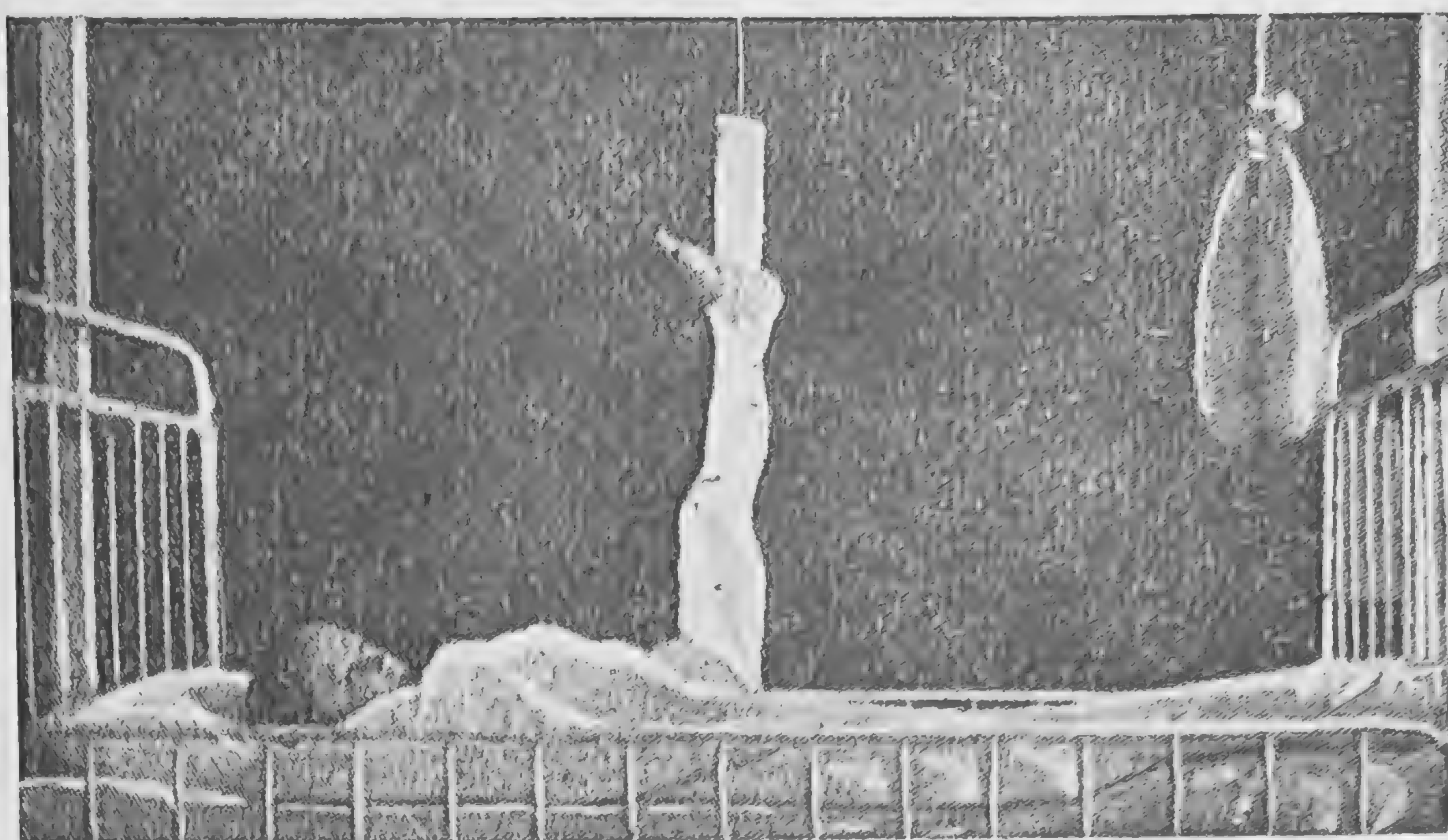


Fig. 116. — Extensia membrului inferior la zenit, în fractura femurului (copil).

Fracturile extremității distale a femurului

Dezlipirea epifizei distale a femurului

Etiologia. Epifiza distală se sudează tîrziu, către 20—25 de ani, încît dezlipirea ei se observă destul de des. Este o leziune pe care o suferă mai mult băieții decît fetele (invers ca la dezlipirea epifizară a capului femoral). Traumatismul trebuie să fie foarte violent. S-a insistat asupra faptului că aproximativ 50% din dezlipiri se produc la copii care, vrînd să se suie într-o căruță, pun piciorul pe o spiță în momentul în care vehiculul s-a pus în mișcare. În aceste împrejurări epifizioliza se produce prin rotare a gambei. Același mecanism intervine cînd piciorul este prins între două trepte în căderea de pe o scară, sau între două crengi în căderea dintr-un pom.

Anatomia patologică. Există dezlipiri totale, care se pot însoți de fracturi ale diafizei, și dezlipiri parțiale. Dezlipirea are loc în zona osteoidă, juxtacartilaginoasă și rareori în interiorul cartilajului. Fragmentul distal trece anterior, sub rotulă, iar cel proximal posterior, în spațiul popliteu.

Deplasarea este mai rar inversă.

Simptomele. Aspectul clinic este asemănător cu al fracturilor supracondiliene. Deformarea regiunii este însă de obicei în sens invers.

Complicațiile. Sînt multiple și fac ca această leziune să fie foarte gravă.

Imediate: strivirea vaselor, rupturi vasculare, întinderi, striviri ale nervilor, și aproape constant hidro-hemartroza.

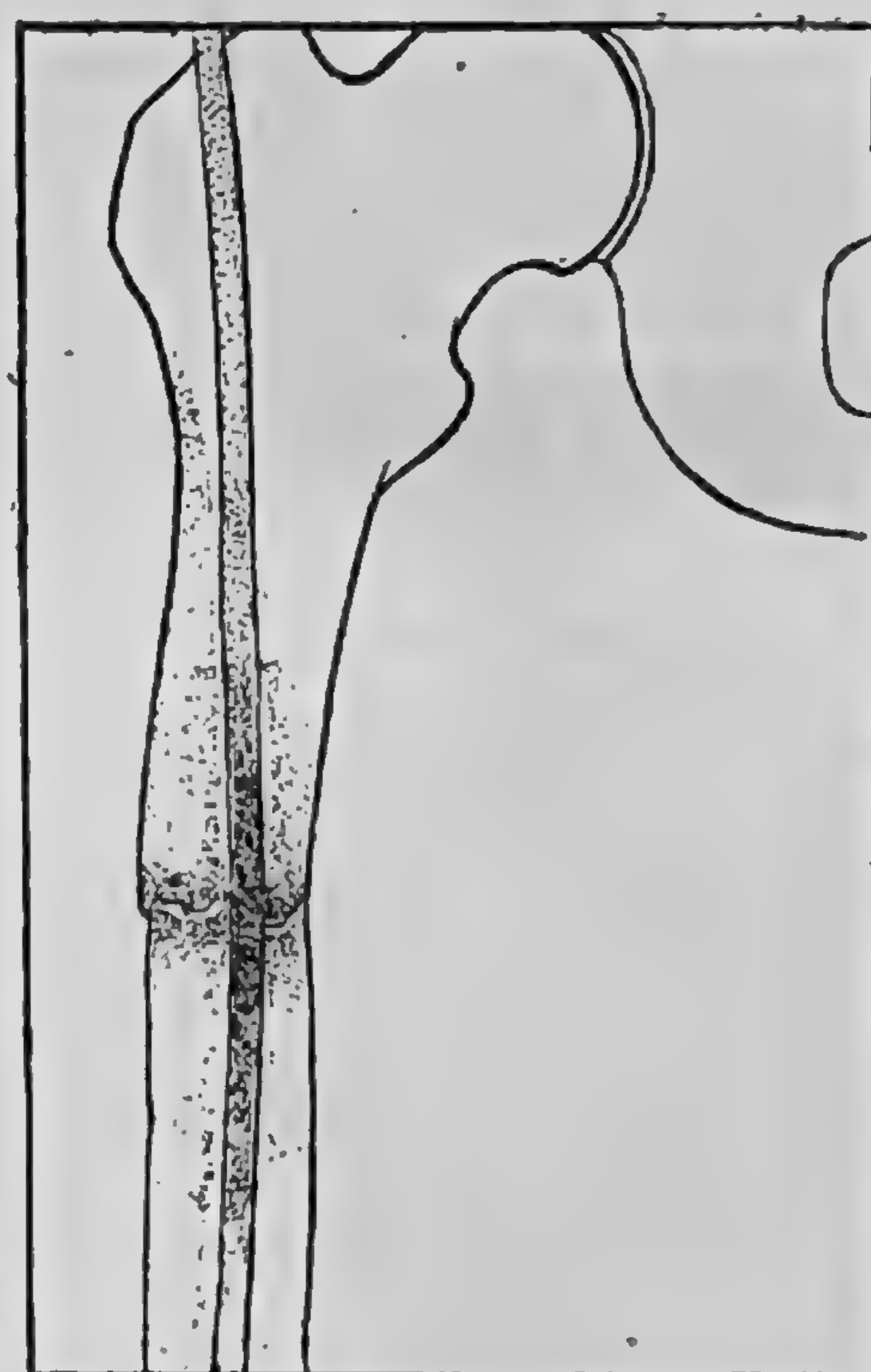


Fig. 117. — Reducerea fracturii diafizaro prin cuiul Spijarni-Küntsch.

Tîrzi: scurtarea prin deplasare, dar mai ales scoaterea din funcțiune a cartilajului de creștere.

Prognosticul. În genere este grav și cu un procent relativ mare de mortalitate (8—10% în statistici mai vechi).



Fig. 118. — Reducerea dezlipirii epifizei femorale distale după Leveuf.

Tratamentul. Pentru reducere se face o tracțiune puternică asupra gambei, genunchiul fiind îndoit, și se mobilizează fragmentul într-o direcție sau alta pînă se obține o coaptare acceptabilă (fig. 118).

Se imobilizează în aparat mare gipsat care se menține o lună, după care se începe tratamentul funcțional.

Fracturile condililor femorali

Sînt destul de frecvente în traumatismele genunchiului și se asociază de cele mai multe ori cu fractura supracondiliană, dînd astfel

naștere fracturilor în formă de T, V, Y. Se produc printr-un traumatism direct asupra extremității inferioare a femurului, genunchiul fiind în varus sau valgus. Deplasările sînt relativ mici, fiind împiedicate de ligamentele din interiorul articulației.

Simptomele. Sînt aproape identice cu ale fracturilor supracondiliene, cu care se asociază de multe ori.

Mișcările de lateralitate sînt anormale, astfel încît putem mări sau corecta oarecum deviația în valgus sau varus.

Prognosticul. În ceea ce privește funcțiunea este grav. Artroza ulterioară a genunchiului, cu redoare strînsă, este foarte dureroasă.

Tratamentul. Este similar cu cel al fracturilor supracondiliene, dar tracțiunea nu trebuie să fie prea puternică, fiindcă fragmentele se pot deplasa.

Cînd tratamentul ortopedic nu reușește, se fac intervenții chirurgicale după 8—10 zile de la accident (fig. 119).

FRACTURILE ROTULEI

Etiologia și mecanismul de producere. Sînt fracturi ale adultului și se întîlnesc în proporție de 2,5% față de restul fracturilor. Se produc prin traumatism direct, traumatism indirect sau prin smulgere.

Anatomia patologică. Rotula poate să aibă o simplă plesnătură, de obicei longitudinală, sau o fractură completă. Aceasta din urmă este transversală, verticală sau cominutivă (în sens sagital sau frontal). Deplasarea dintre fragmente este variabilă și merge de la o mică depărtare a fragmentelor la un diastazis mare pînă la 8 cm. Fracturile cominutive se observă mai ales cu ocazia unor traumatisme puternice, cînd pot fi sfîșiate și tegumentele (fractură deschisă).

Simptomele. Bolnavul are dureri vii pe fața anterioară a genunchiului și uneori simte chiar crepitațiile. Impotența funcțională nu este totdeauna prea importantă, dar ridicarea membrului

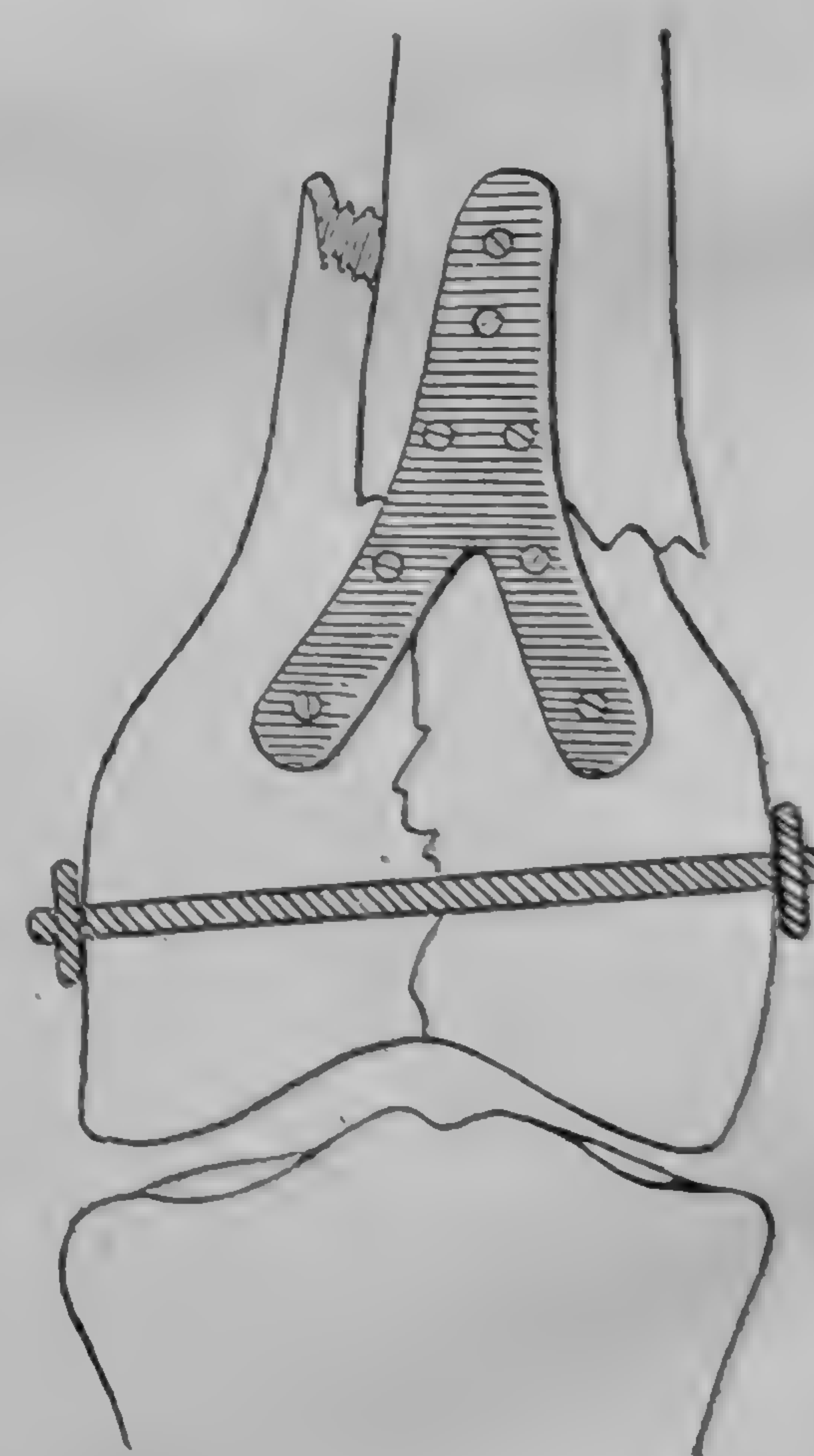


Fig. 119. — Osteosinteza fracturii supracondiliene și a epifizei femurului.

inferior de pe planul patului nu se mai poate face decât în mod excepțional (în unele fracturi verticale sau în unele plesnituri).

Pe fața anterioară a genunchiului putem constata o depresiune transversală (simțim cele două fragmente și între ele un șanț despărțitor). În astfel de cazuri, degetul sau un creion, puse transversal, pot să se infunde la nivelul șanțului (semnul creionului).

Radiografia de față și profil este obligatorie.

Prognosticul. Fractura prin deplasare longitudinală a fragmentelor nu se poate vindeca niciodată spontan sau prin mijloace ortopedice, fiindcă, pe de o parte, tendonul cvadricipital nu îngăduie apropierea fragmentelor, iar, pe de alta, lam-bourile fibroase din expansiunile rotuliene ale ligamentului cvadricipital se interpun cu ușurință, împiedicând consolidarea.

Tratamentul. Când e vorba de fracturi incomplete ale rotulei, un repaus de câteva zile, cu sau fără pansamente umede, e suficient pentru ca bolnavul să-și reia încetul cu încetul mersul și funcția genunchiului. Când fragmentele nu sînt prea îndepărtate între ele (cel mult 1—2 mm) și aparatul extensor este intact, se poate folosi cu succes un tratament ortopedic prin imobilizare în aparat gipsat.

Fractura de rotulă cu deplasare chiar mică trebuie operată de urgență, fără să se mai încerce tratamentul ortopedic. De obicei se execută încercuirea cu fir metalic, inoxidabil (fig. 120 și 121).

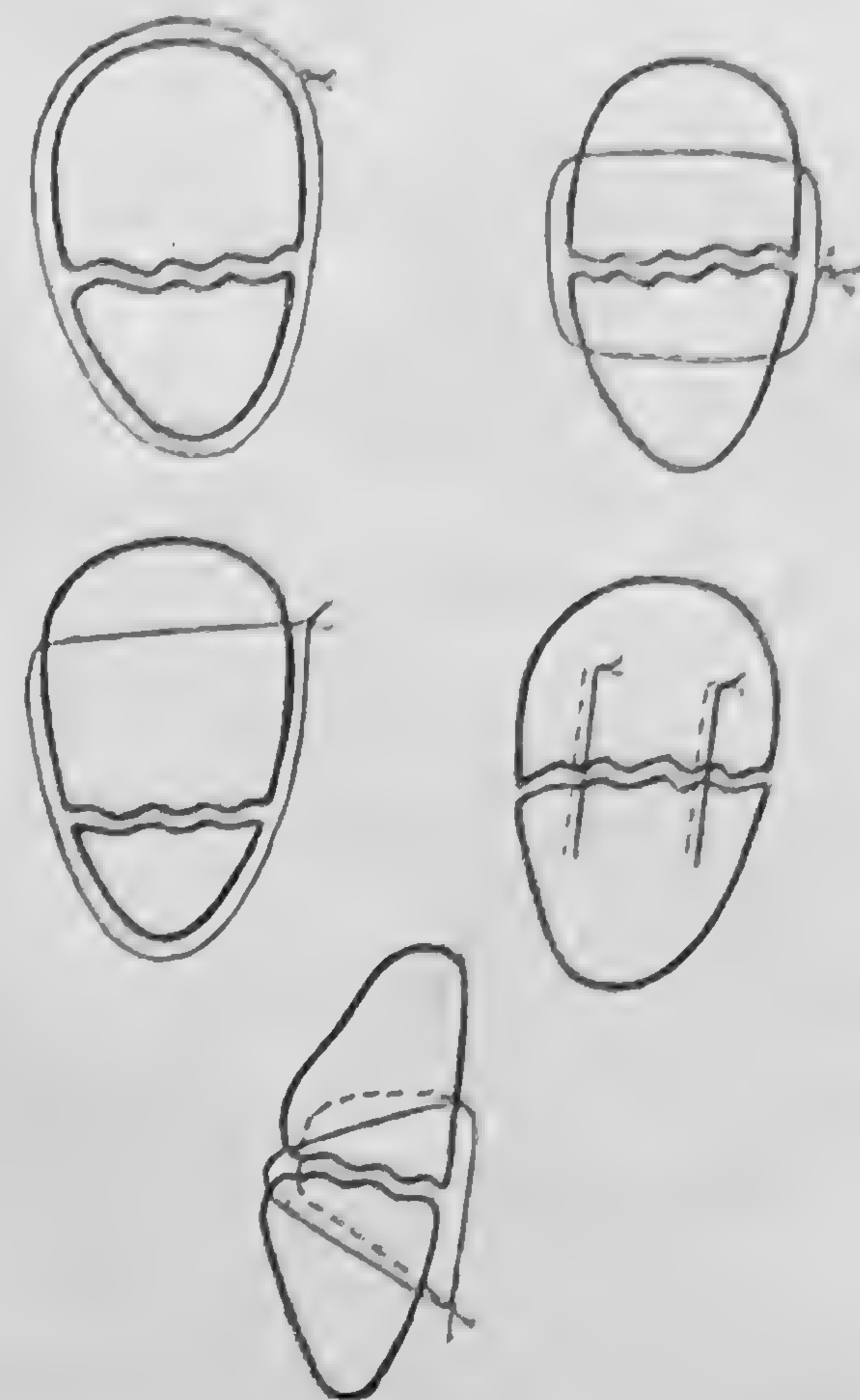


Fig. 120. — Diferite feluri de osteosinteză a rotulei cu fir (figură reproducă).

Rupturile ligamentului cvadricipital și ale celui rotulian

Etiologia. Sînt cazuri cînd aceste rupturi au loc aproape spontan, ceea ce arată o stare de rezistență locală scăzută (cicatrice anterioară, osteocondrită disecantă a rotulei etc.) sau o discrazie. De cele mai multe ori ruperea sau smulgerea are loc în urma unei răni contuze a genunchiului.

Anatomia patologică. Tendonul cvadricipital se poate dezinsera, se poate rupe la 2 — 3 cm de la marginea rotulei sau chiar în mușchiul drept anterior.

Tendonul rotulian se rupe către tibia.

Cînd îndepărtarea între fragmente nu este prea mare, ea se poate împlini prin

țesut fibros, care este însă de valoare funcțională redusă.

Simptomele. După mișcarea forțată care determină ruperea tendonului, bolnavul aude un zgomot la nivelul genunchiului și atunci cînd caută să se îndrepte, cade. Din acest moment nu mai poate extinde gamba.

Deasupra rotulei se simte, uneori chiar se vede, un șanț.

Cînd tendonul rotulian e rupt rotula e mult mai ridicată, iar în locul ei se poate pipăi femurul.

Tratamentul. Este indicată totdeauna refacerea chirurgicală a tendonului cvadricipital sau rotulian.

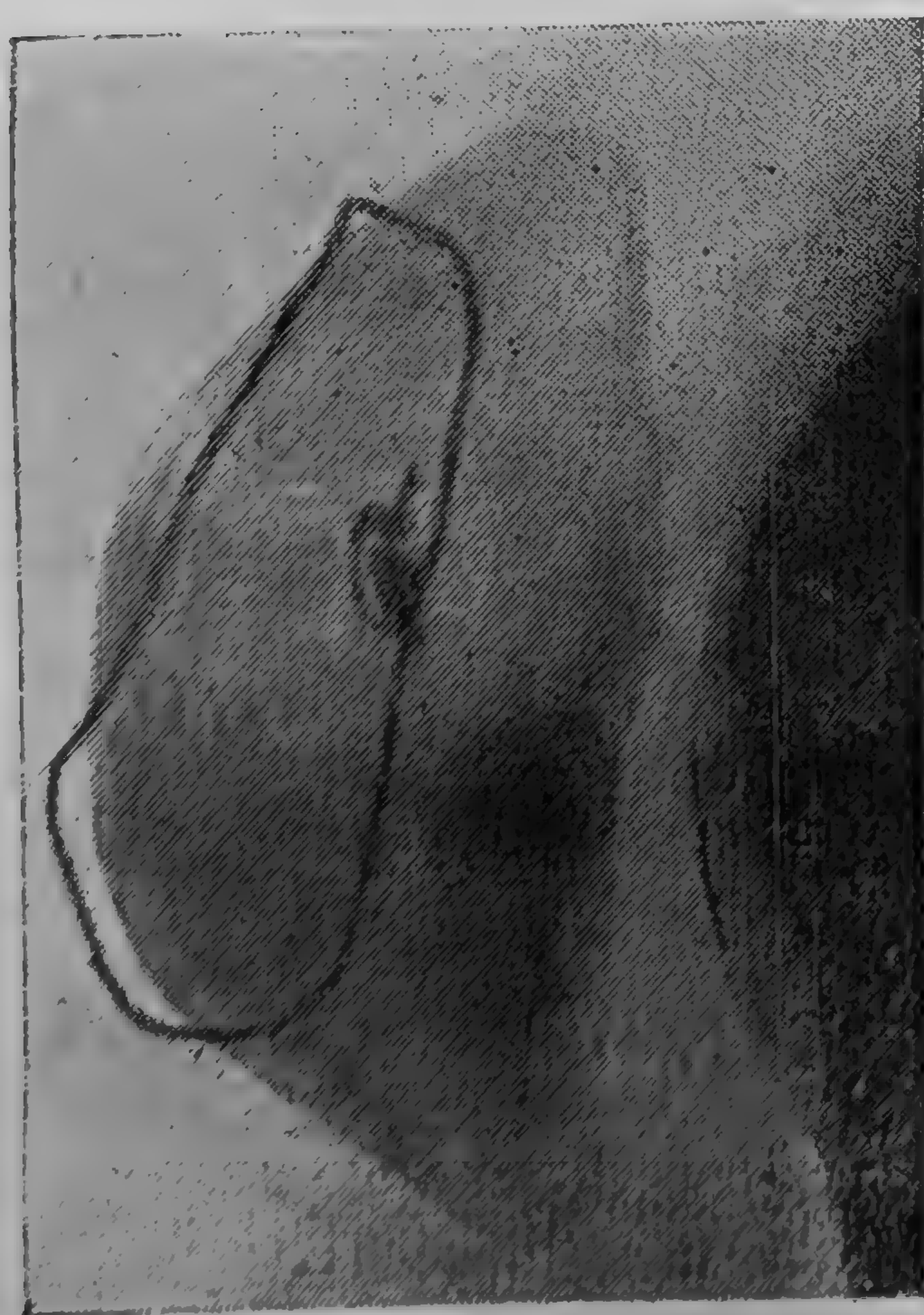


Fig. 121. — Rezultatul osteosintezei rotulei după 12 ani.

Leziuni traumatice ale ligamentelor și meniscurilor genunchiului

Cartilajele semilunare ale genunchiului căptușesc cavitățile glenoide ale tibiei; cel extern este în formă de O, iar cel intern în formă de C. Aceste formațiuni cartilaginoase au funcția de a umple unghiul diedru care se află între platoul tibial și condilii femorali.

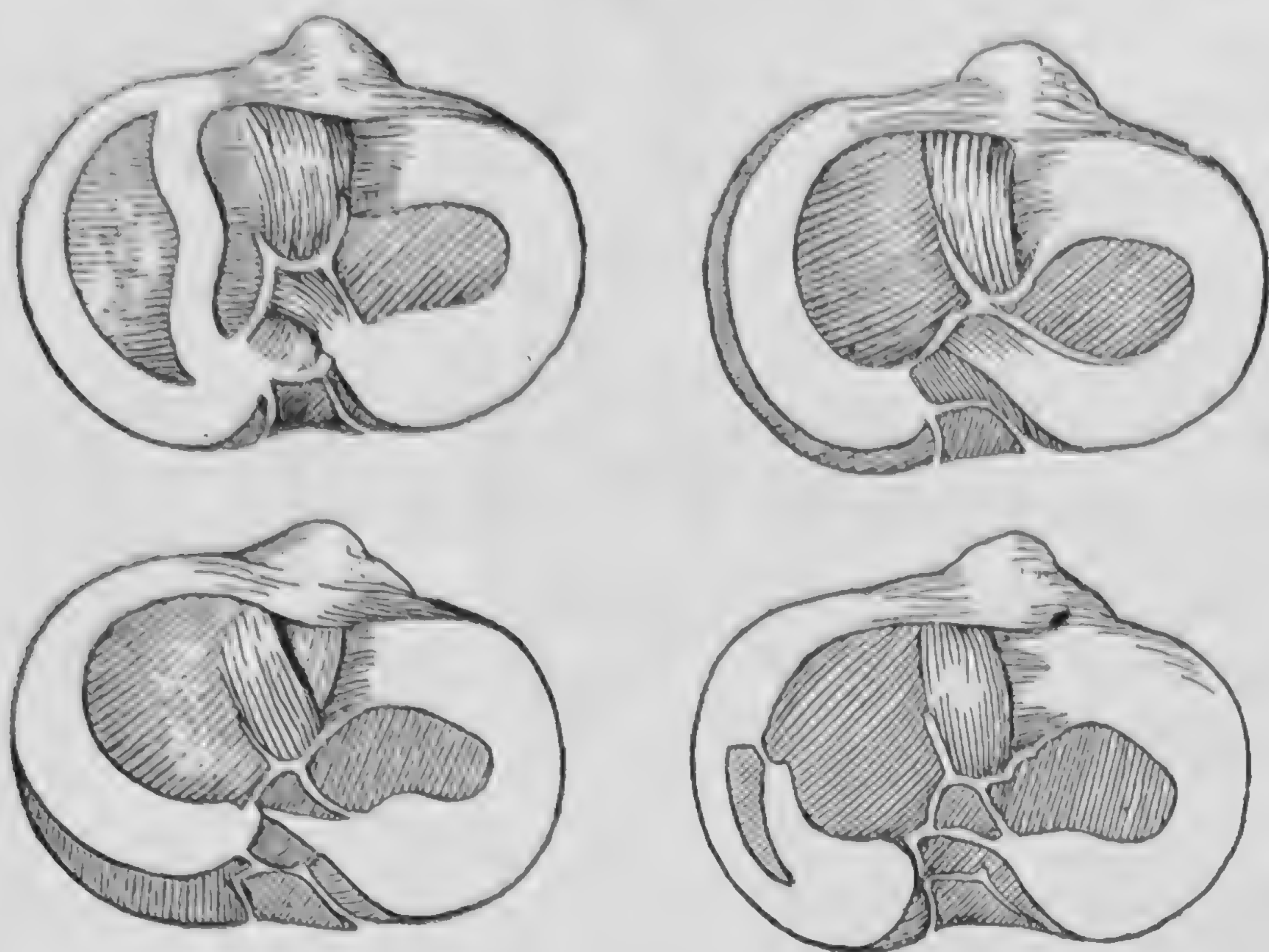


Fig. 122. — Schema leziunilor traumatice ale meniscului intern (figură reprodușă).

Luxația și ruperea meniscurilor

Etiologia și patogenia. Leziunile traumatice sînt mult mai frecvente la bărbați decît la femei (60—70%), între 20 și 30 de ani și mai cu seamă la persoanele care practică sporturi violente (fotbal, schi). La copii sînt excepționale.

În ce privește patogenia leziunii meniscurilor, se admite că printr-o mișcare bruscă de îndoire a genunchiului, însoțită de rotația gambei, meniscurile suportă o întindere mare, care duce la fracturarea lor sau la ruperea inserțiilor (fie a coarnelor anterioare și posterioare, fie a inserțiilor de pe tibia sau de pe capsulă).

Anatomia patologică. Leziunile meniscurilor sînt de o mare varietate (fig. 122): desfaceri de pe capsula articulară și prin urmare luxația temporară sau recidivantă, ruperea lor completă sau incompletă, smulgeri ale coarnelor etc.

La sportivii care au suferit traumatisme repetate și continuă să joace fotbal sau fac atletism cu un menisc lezat se observă adeseori, după un timp, osteofite, ca în artroze.

Hidartroza, care este prezentă în majoritatea cazurilor, este datorită vasodilatației active a sinovialei. Cu vremea, printr-un dezechilibru vasomotor reflex, vasodilatația duce la reacție hiperplastică și la neoformații vasculare. Saiovici a observat foarte des alterări ale sinovialei cu caracter inflamator, cronic, produse de leziuni meniscale.

Simptomele. Simptomul caracteristic al bolii, pe care bolnavul însuși îl descrie foarte bine, este oprirea bruscă a genunchiului în semiflexie, în momentul cînd s-a întîmplat traumatismul. Cînd vrea să îndrepte gamba, bolnavul simte o durere vie și nu reușește să modifice mult flexia — *blocajul articular*.

Un alt semn este *strigătul meniscului*. Se îndoaie genunchiul, iar degetul arătător al examinătorului pipăie în dreptul interliniei și descoperă o ușoară adîncitură din cauza lipsei temporare a meniscului. Spunînd bolnavului să-și întindă gamba, se simte apariția meniscului, iar bolnavul are o durere vie, oprind brusc continuarea mișcării.

Semnul Ciaklin. Bolnavul stă în poziție verticală și-și ridică rînd pe rînd membrele inferioare de la pămînt; uitîndu-ne din față vedem că în partea internă a genunchiului normal apare o denivelare produsă prin contracția mușchilorabei de gîscă; denivelarea lipsește la genunchiul traumatizat (în cazul vătămării meniscului intern).

Durerea prin apăsare în dreptul interliniei articulare e vie cînd gamba este îndoită și în rotație (rotație externă, pentru meniscul intern, și internă, pentru cel extern).

Cînd cornul posterior este desprins sau rupt, bolnavul nu poate sta în poziție turcească, deoarece simte dureri accentuate.

Radiografia nu ne poate da nici o indicație, în afară de cazul cînd a avut loc și o smulgere osteo-cartilaginoasă.

Diagnosticul diferențial se face cu: entorsele, rupturile ligamentelor laterale, strivirea ciucurilor sinoviali (care produce dureri vii repetate, dar nu și blocaj al articulației) smulgerea unei porțiuni din capul peroneului, osteo-condrita disecantă, boala Hoffa (caracterizată prin mărirea cantității de țesut adipos subrotulian în urma unui traumatism) și condropatia rotulei.

Trebuie să fim atenți, pentru a nu lua drept o leziune a meniscului, unele sinovite sifilitice și leziunile tuberculoase la începutul lor.

Prognosticul. În unele forme, vindecări aparente îngăduie o funcție obișnuită a genunchiului, dar când apar recidivele, impotența funcțională devine permanentă și cu vremea se adaugă complicația gravă a artritei deformante.

Tratamentul. Unii autori recomandă repunerea meniscului imediat după accident, genunchiul fiind anesteziat local cu novocaină și făcând o extensie prelungită cu benzi adezive.

Alții reduc blocajul articulației după anestezie, fac o puncție evacuatoare a extravazatului și pun un aparat gipsat pe care-l mențin 4—6 săptămâni. Tratamentul indicat este însă cel operator.

Meniscectomia dă rezultate excelente, cu recuperarea întregii funcții articulare, bineînțeles dacă se execută în condiții perfecte. Ea poate fi parțială sau totală, ultima fiind cea recomandabilă.

După meniscectomie se imobilizează genunchiul 20 de zile, fie într-un jgheab metalic, fie într-unul de gips. Începând din ziua a patra se recomandă bolnavului să facă contracții voluntare ale cvadricepsului.

După ce se scoate aparatul gipsat, se procedează la o masare ușoară a mușchilor și la mișcări active, care se amplifică treptat cu mersul.

Regenerarea meniscului este un fapt dovedit. De câte ori s-a ivit ocazia să se reopereze un genunchi cu menisc extirpat, s-a găsit în locul lui un țesut fibros albăstrui, lucios, care macroscopic imita oarecum cartilajul semilunar, fiind constituit în realitate dintr-un țesut conjunctiv foarte dens, asemănător celui tendinos.

Ruperea ligamentelor încrucișate

Printr-un traumatism puternic, care are loc în timpul sportului, entorsa poate merge pînă la ruperea ligamentelor încrucișate. În astfel de cazuri articulația genunchiului este laxă, mișcările sînt evident anormale și prin aceasta impotența funcțională accentuată. Mersul este instabil, iar urcatul și coborîtul scărilor se face foarte greu.

Caracteristică este mișcarea anormală antero-posterioară sau așa-numita *mișcare de sertar*. Aceste leziuni se tratează numai chirurgical, fie prin refacerea ligamentelor cu ajutorul fasciei lata, fie mai ales prin întărirea ligamentelor laterale ale genunchiului.

Ruperea ligamentelor laterale

Această leziune se produce prin izbirea sau forțarea puternică a gambei în afară sau înăuntru. Este un accident frecvent al jucătorilor de fotbal. În astfel de împrejurări, pe lângă dureri, există instabilitate în mers.

Cînd așezăm gamba în valg (sau var pentru ligamentul extern), simțim cum se deschide articulația la partea internă (sau externă). Tratamentul este chirurgical (plicatura capsulei, sutura ligamentului sau plastia lui cu material luat din fascia lata sau tendoanele din apropiere).

În genere aceste operații dau rezultatele dorite dacă sînt făcute precoc.

FRACTURILE OASELOR GAMBEI

Fracturile extremității proximale a tibiei

Fractura tuberozității intercondiliene a tibiei

Etiologia. Este o fractură rară, întâlnită de obicei la sportivi. Se produce când genunchiul, aflându-se în hiperextensie, suferă o lovitură sau o apăsare puternică dinainte îndărăt. În felul acesta ligamentul încrucișat anterior smulge o porțiune sau chiar întreaga proeminență intercondiliană (fig. 123).

Simptomele. Aspectul clinic este cel al unei entorse grave a genunchiului cu impotență funcțională, hemartroză abundentă, durere uneori foarte vie, mai ales la mișcare. Dacă accidentatul este sub influența unui medicament antalgic, constatăm mișcări mari de lateralitate, de răsucire și chiar de sertar. Putem pune un diagnostic precis numai prin radiografii bune.

Tratamentul. În mai toate cazurile un tratament ortopedic bine condus poate da rezultate mai bune decât intervențiile chirurgicale.

După anestezie se face o puncție evacuatoare a hemartrozei și se întinde genunchiul la 180°, imobilizându-l trei săptămâni în aparat gipsat; apoi se aplică un aparat gipsat de mers, care se menține încă patru săptămâni.

Fractura intraarticulară a podișului tibial

Etiologia. Se observă destul de des, mai cu seamă din cauza accidentelor de locomoție și de sport violent, când izbitura surprinde genunchiul în varus sau valgus.

Anatomia patologică. Fractura podișului tibial poate să se manifeste prin desprinderea unui fragment din condilul extern sau din cel intern, după cum genunchiul a fost în varus sau în valgus (fig. 124).

Fracturile unicondiliene sînt în genere oblice și pot fi supraligamentare sau subligamentare, după cum linia de fractură trece deasupra sau dedesubtul inserției ligamentului lateral. Există apoi fracturi prin înfundare, bicondiliene, cominutive și asociate.

Simptomele. Tumefacția regiunii, hemartroză abundentă și echimoză întinsă, atitudine de valg sau var exagerată (după condilul respectiv fracturat sau înfundat), durere vie, mișcări anormale și impotență funcțională.

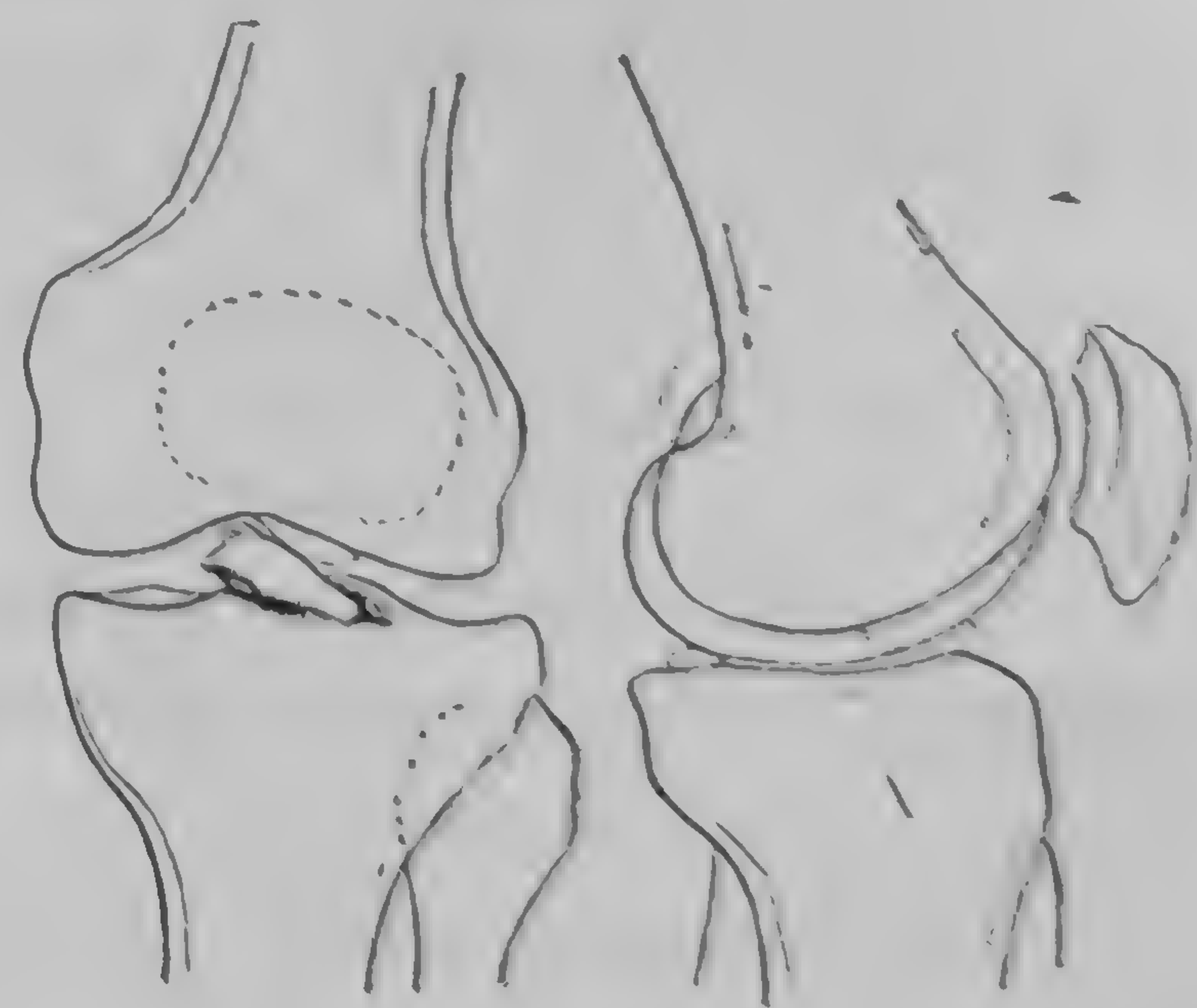


Fig. 123. — Fractura totală a tuberozității tibiale.

Prognosticul. Fracturile condililor tibiali au un prognostic destul de serios, fiind fracturi intraarticulare. Chiar cu un tratament bine condus, nu se înlătură artroza tardivă.

Tratamentul. Se poate obține o repunere bună, dacă imediat după accident se face, sub anestezie, o tracțiune în extensie a gambei pe coapsă. Această tracțiune se face extemporaneu cu ajutorul unei mese ortopedice, sau transscheletal cu broșe prin calcaneu. Trebuie făcut un control radiografic din față și profil. Atitudinea de varus sau valgus se reduce în hipercorecție; se imobilizează apoi șase săptămâni, după care se pune un aparat de mers pentru alte două săptămâni. Tratamentul ulterior constă din mișcări active de îndoire a genunchiului, băi de aer supraîncălzit și ușor masaj al mușchilor coapsei și gambei.

Unii chirurghi intervin de la început. După ce obțin coaptarea fragmentelor și strângerea lor cu o pensă de tip Lambotte, le fixează cu șuruburi inoxidabile (fig 125), plăci metalice (fig. 126), cuie osoase autogene sau un șurub lung cu mutelci, cum făcea Juvara.

În fracturile vechi cu calus vicios și înfundare și cu atitudini vicioase se face, după artrotomie în cazul când devierea este intraarticulară, o osteotomie cuneiformă de corectare, care ridică și dă poziție bună condilului. În spațiul gol se pune un grefon în formă de ichiu luat din tibia respectivă. Această operație este însă indicată numai în acele cazuri în care artroza nu este avansată și mai există posibilități de recuperare funcțională cât de modestă.



Fig. 124. — Fractura condilului intern al podișului tibial.



Fig. 125. — Reducerea condilului tibial cu ajutorul cuiului Steinmann.



Fig. 126. — Fixarea cu placă metalică a fragmentelor după coaptare.



Fracturile juxtaarticulare ale extremității proximale a tibiei

Etiologia. Aceste fracturi nu sînt prea rare și se produc mai cu seamă prin traumatisme directe.

Simptomele. Există o tumefacție și o deformare a regiunii, care poate fi, nu numai antero-posterioară, ci și în baionetă, atunci cînd există și fractură sau luxație a capului peroneului. Durerea este vie. Hematomul este foarte abundent. Radiografiile, de față și profil, sînt foarte necesare.

Tratamentul. Cînd nu există deplasare, membrul inferior poate fi menținut patru—șase săptămîni într-o gutieră gipsată. În caz de deplasare este indicată extensia continuă transcalcaneană, membrul inferior fiind pus pe o atelă Braun.

Fractura tuberozității anterioare a tibiei

Este o fractură rară, care se confundă la adolescenți cu apofizita tibială.

Ca simptome, în afară de tumefacție, căldură locală și durere, există hematom, echimoză, iar impotența funcțională este foarte accentuată.

Cînd deplasarea nu e mare, fractura poate fi tratată prin imobilizare într-o gutieră gipsată, dar de multe ori sîntem nevoiți să intervenim chirurgical și să punem la locul său tuberozitatea smulsă, menținînd-o cu un fir metalic.

Dezlipirea epifizei tibiale proximale

Etiologia. Deoarece osificarea condililor tibiali se face repede după naștere, iar prin poziția lor, condilii sînt feriți de traumatismele laterale, dezlipirea epifizară a tibiei este o leziune rară. Ea se produce prin acțiunea unui traumatism direct violent, cum ar fi trecerea unei roți de vehicul.

Simptomele. Cînd deplasarea e foarte mică, semnele clinice sînt cele ale unei entorse. Dacă deplasarea este însemnată, genunchiul ia forma de baionetă. Radiografia este absolut necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Complicațiile. Din pricina distrugerii cartilajului de creștere pot apărea ulterior diformități grave ale tibiei, atît ca formă, cît și ca direcție. Dezaxările consecutive ale gambei nu sînt rare.

Tratamentul. După anestezie se face extensie cu ajutorul mesei ortopedice, gamba fiind ușor îndoită și căutînd să tragem înainte fragmentul diafizar.

După repunere, constatată radiografic, se pune un aparat gipsat în ușoară flexie, care se menține trei săptămîni; se aplică apoi un aparat gipsat de mers, cu genunchiul întins.

Fractura izolată a diafizei tibiei

Este o fractură foarte frecventă.

Etiologia. Se observă de obicei la copii. La adult are loc printr-un traumatism de cele mai multe ori direct și violent; adesea este spiroidă.

Anatomia patologică. Fracturile se localizează obișnuit în treimea inferioară. Deplasarea fragmentelor este laterală și de obicei redusă, dar poate fi uneori și în lungime.

Simptomele. Sînt foarte asemănătoare cu cele ale fracturilor ambelor oase. Deplasările fragmentelor sînt mai puțin însemnate.

Prognosticul. În genere e mai bun decît al fracturilor celor două oase ale gambei. Pseudartroza e ceva mai puțin frecventă.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se va aplica pînă la jumătatea coapsei un aparat gipsat de mers. În fracturile cu deplasare se face o extensie transcalcaneană, genunchiul fiind îndoit. După corectare se face un aparat gipsat, în care se include scărița de tracțiune. Acest aparat se schimbă după 10—15 zile cu unul de mers.

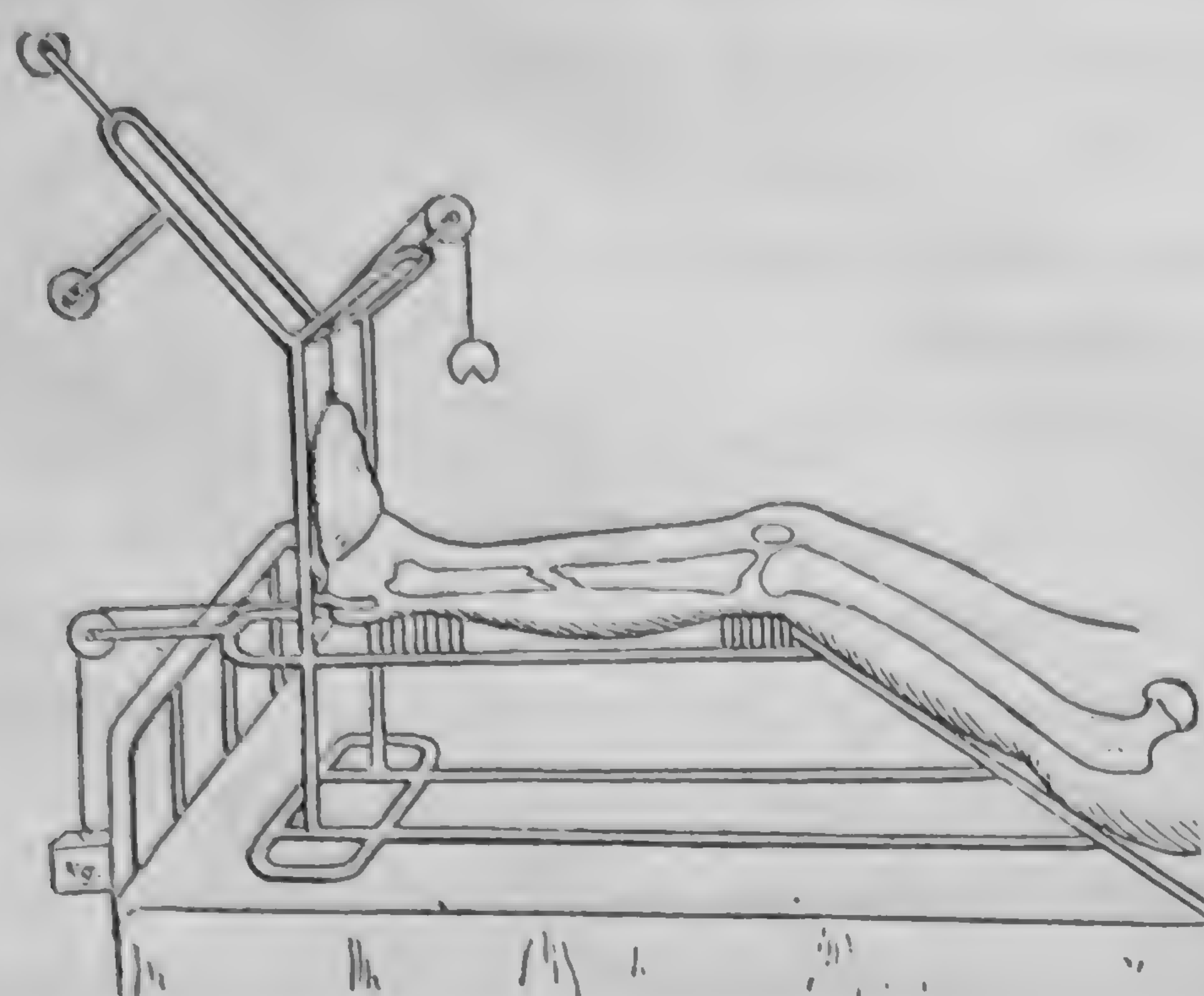


Fig. 127. — Extensie continuă pe atela Braun (după Böhler).

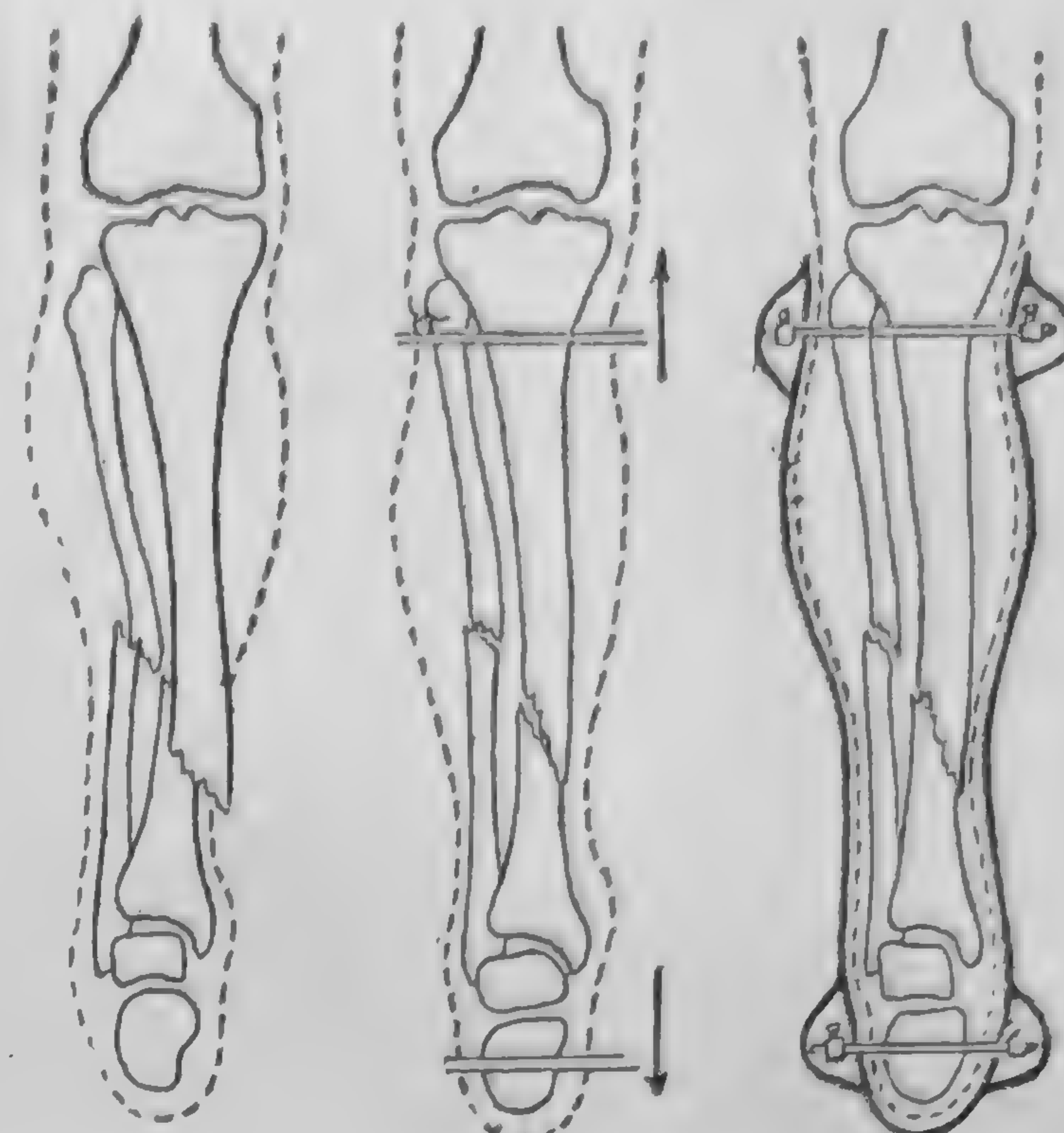


Fig. 128. — Tracțiune bipolară cu zidirea broșelor în aparatul gipsat.

Cînd deplasarea nu poate fi înlăturată pe cale ortopedică, recurgem la osteosinteză.

Fractura izolată a diafizei peroneului

Este foarte rară și se produce printr-un traumatism direct sau prin rotația piciorului. Ca tratament se pune un aparat gipsat de mers, pentru trei—patru săptămîni, sau un aparat din clei de zinc, care se menține ceva mai mult.

Fractura diafizară a ambelor oase ale gambei

Etiologia și mecanismul de producere. Este o fractură foarte frecventă și se observă mai cu seamă la bărbații adulți. Se produce prin traumatism direct (lovitură de par, trecerea roții unui vehicul etc.) sau indirect (cădere de la înălțime). Cele mai multe fracturi ale oaselor gambei se produc prin răsucire (piciorul este fixat, iar restul corpului se răsucește). Traiectul acestor fracturi e spiroid.

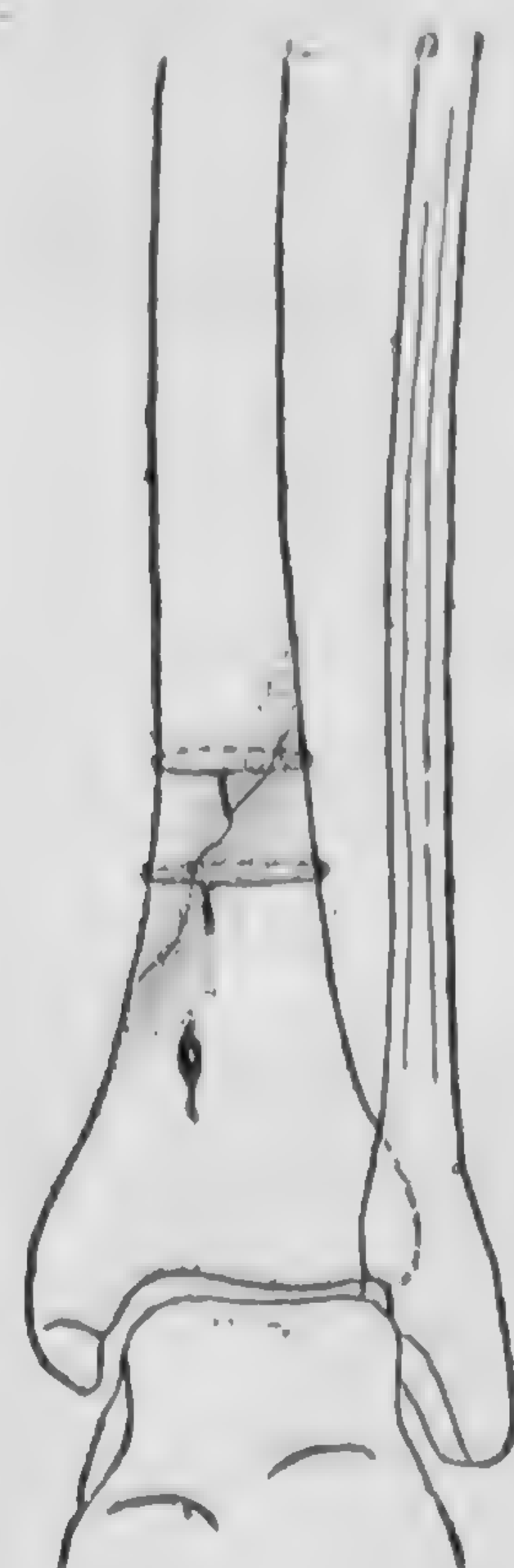
Anatomia patologică. După direcția liniei de fractură, este vorba de fracturi oblice, transversale sau spiroide. Deplasarea poate fi minimă, din cauza angrenării dinților osoși ai fragmentelor, sau foarte mare (longitudinal, prin încălecare, prin unghiulare, sau cu tendința celor 4 fragmente de a se așeza în formă de X sau în K). Deplasarea se poate mări prin contracții musculare, cînd se pot produce hemoragii întinse, precum și complicații prin înțeparea părților moi și a tegumentelor dinăuntru în afară.

Simptomele. Deformarea gambei este cîteodată foarte accentuată (mai ales sub formă de scurtare și unghiulare). Piciorul este răsturnat în afară. Impotența funcțională este totală și există dureri mari, mai ales la încercările de mișcare; se observă, de asemenea, tumefacție și echimoză tardivă întinsă, uneori cu flictene sau bule mari, conținînd un lichid citrin sau sero-sanguinolent. Trebuie să se examineze atent starea circulației și integritatea nervilor (de aceea vom examina pulsul pedioasei și al tibialei posterioare, ca și sensibilitatea). Radiografiile de față și profil ne lămuresc asupra formei anatomopatologice.

Complicațiile. I m e d i a t e : secționarea vaselor, fractura deschisă, embolia, excepțional leziunile nervoase.



Fig. 129. — Fractura oaselor gambei vindecată prin osteosinteză cu fir metalic.



Tîr z i i : întîrzierea în consolidare, pseudartroza (foarte frecventă), calusurile vicioase.

Tratamentul. Reducerea unei fracturi cu deplasare este greu de înlăptuit numai cu ajutorul tracțiunii manuale.

Repunerea se face cu ajutorul tracțiunii transscheletale prin călcîi, genunchiul fiind îndoit de 45° .

Reducerea poate fi făcută extemporaneu, după care se mobilizează în gips circular pînă deasupra genunchiului, sau prin extensie continuă pînă la începutul formării calusului (trei — patru săptămîni) (fig. 127).

Se aplică apoi un aparat gipsat circular, de mers, care depășește în sus genunchiul.

În nici un caz nu se va folosi un aparat Delbet, fiindcă nu menține o imobilizare bună în focar.

Cînd fragmentele fracturii nu se mențin reduse după extensia extemporanee, se trec

două broșe inoxidabile, una prin partea superioară a diafizei tibiale, și alta prin cea inferioară sau prin călcîi (fig. 128).

Cînd reducerea este bună, broșele trebuie să fie perfect paralele între ele.

Mentînerea reducerii, controlată radioscopic, se poate face și cu ajutorul a două broșe trecute în formă de X, care se întepenesc în aparatul gipsat (Al. Rădulescu).

În condiții spitalicești bune, cu posibilitatea de a avea o asepzie sigură și instrumentarul necesar, se poate face osteosinteza fracturilor recente (fig. 129) care, dintr-un motiv sau altul, nu pot fi bine coaptate. Nu sînt recomandabile plăcile metalice cu șuruburi, deoarece produc osteoliză în jurul lor, sînt traumatizante și întîrzie mult consolidarea (fig. 130).

Osteosinteza se execută cu șurub, cu cui sau cu sîrmă din material inoxidabil și electric neutru. Un mijloc excelent este începerea centromedulară cu cui Spijarnii-Küntsch.

Fractura extremităților distale ale oaselor gambei

Fracturile juxtaarticulare ale gleznei

Etiologia. Sînt rare; la copii au loc dezlipiri epifizare totale sau parțiale, iar la adult fractura trece dincolo de linia diafizo-epifizară, spre diafiză. Se produc prin răsucire și rareori prin lovitură directă.

Simptomele. Deformarea vizibilă a regiunii, care se prezintă convexă anterior. Călcîiul

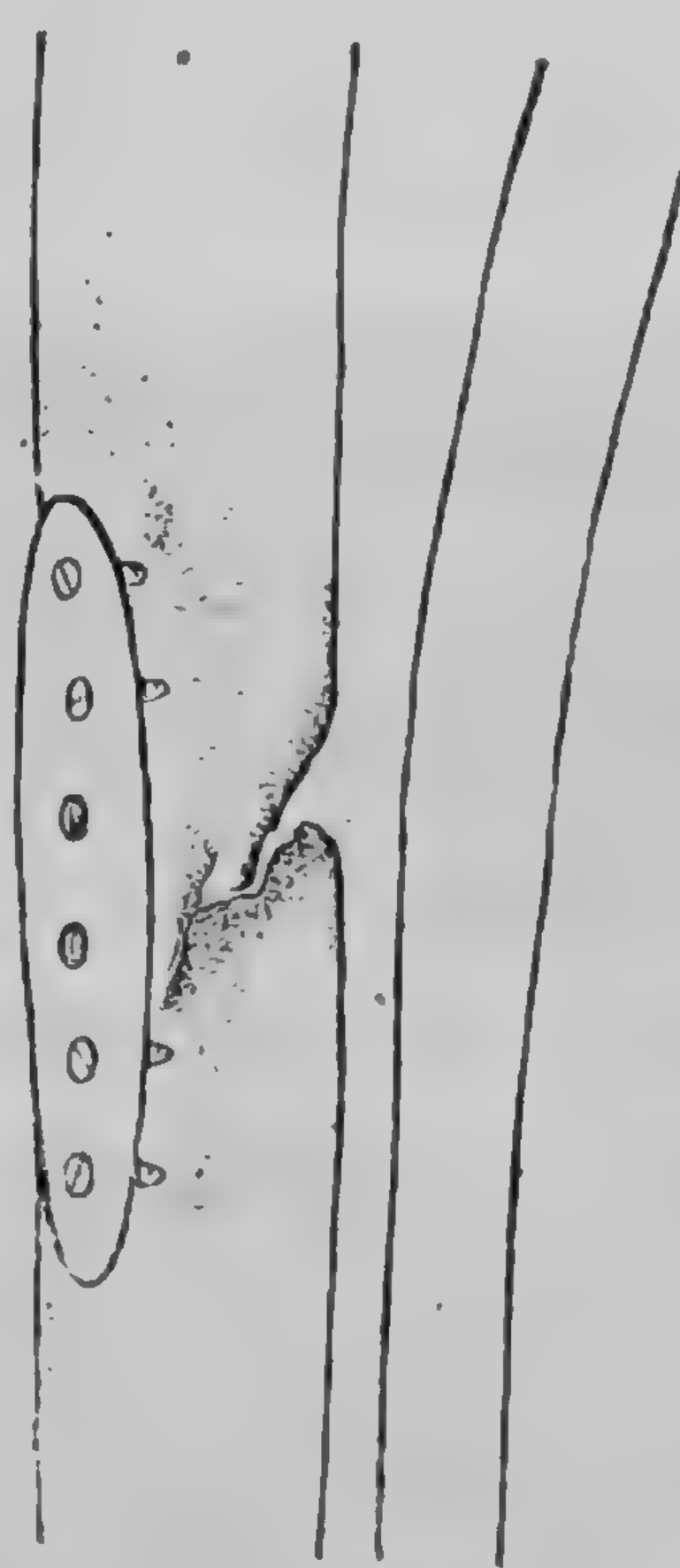


Fig. 130. — Osteosinteza cu placă metalică; se observă osteoliză în jurul cuielor.



iese mai în evidență și e mai ridicat în sus, iar piciorul ia o atitudine de ecvin. Ventral, se simte relieful anormal al fragmentului diafizar. Uneori, diformitatea este în sens invers.

Tratamentul. Repunerea trebuie făcută de urgență, pentru ca să nu se instaleze tumefacția excesivă prin extravazate și să nu apară flictenele. Se așază bolnavul în poziție ventrală, iar glezna se sprijină pe o prismă triunghiulară de lemn peste a cărei muchie se pune o pernă sau un șervet împăturit. În caz de deplasare anterioară a fragmentului distal, se așază muchia prisme în dreptul lui și se apasă în jos, cu o mână în regiunea călcâiului, iar cu cealaltă, în partea inferioară a gambei (fig. 131). Repunerea se poate face și prin tracțiune transscheletală astragaliană, fie cu broșe, fie cu pensa de astragal (Rădulescu).

După reducere, controlată radiografică, se menține un aparat gipsat cel puțin șase săptămâni, cu care bolnavul poate să meargă după o lună.

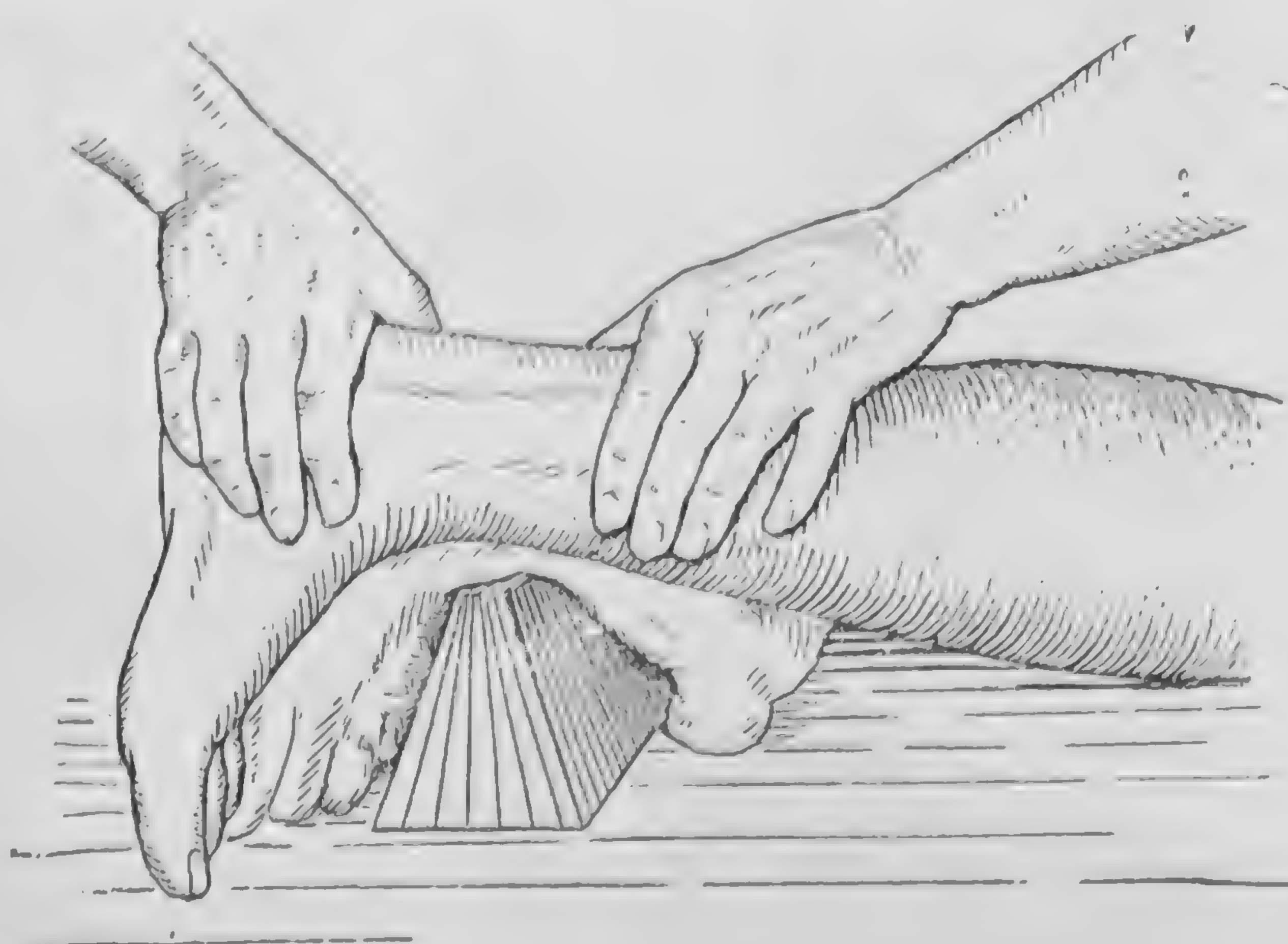


Fig. 131. — Reducerea unei fracturi epifizare pe un suport piramidal (figură reprodușă).

Fractura maleolei interne

La naștere printr-o mișcare greșită a piciorului, mai ales la femeile care poartă toc înalt; maleola internă, fie că este smulsă la nivelul vârfului, fie că se rupe transversal de la bază, fie că, în mod excepțional, prezintă o fractură aproape verticală. Semnele prin care se manifestă această leziune sînt: durere vie în punct fix, tumefacție, echimoză întinsă, impotență funcțională.

Ca tratament ortopedic este indicat procedeul Böhler: se face o anestezie bună în focar și se așază bolnavul pe o masă, astfel ca piciorul bolnav să se rezeme pe genunchiul operatorului, gamba fiind îndoită (fig. 132).

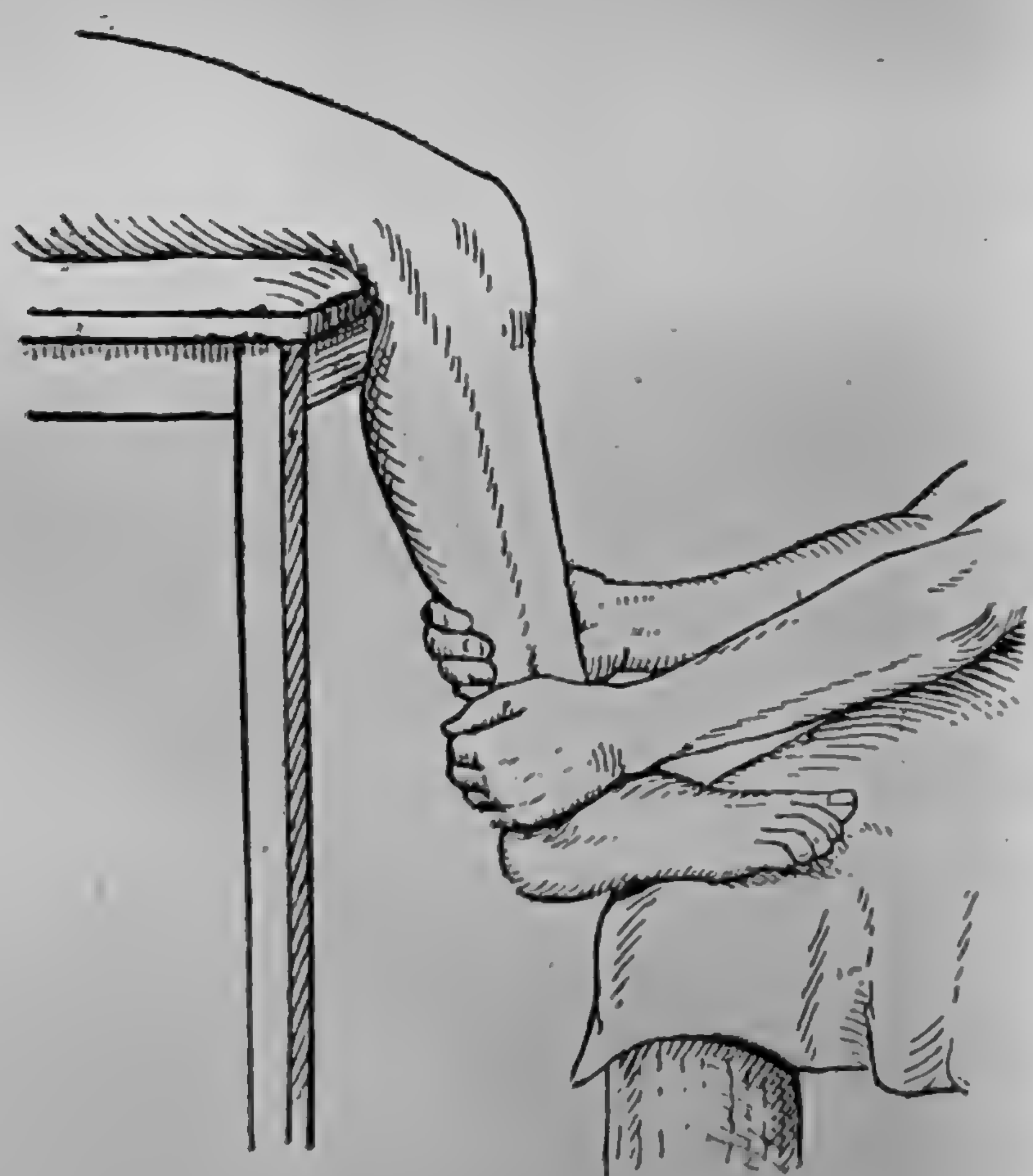


Fig. 132. — Reducerea fracturii maleolei interne; piciorul se sprijină pe genunchiul operatorului numai cu marginea lui antero-externă (după Schnek).

Bolnavul se sprijină și chiar apasă pe genunchiul operatorului cu vârful celui de-al cincilea metatarsian, primul metatarsian stînd în gol. Operatorul împingînd cu podul palmei astragalul (nu și calcaneul), duce partea posterioară a piciorului bolnav către maleola internă, pînă obține o hipercorecție, în timp ce cu mîna cealaltă apasă în sens contrar spre fața medială a gambei. Se imobilizează apoi șase săptămîni într-un aparat gipsat de mers. După scoaterea aparatului gipsat e bine să se apl. ce o fașă cu clei zincat, care se va menține încă două săptămîni.

Tratamentul chirurgical, care constă din osteosinteză cu fir metalic subțire, este indicat în fracturile ce se prezintă tîrziu, și nu mai pot fi corectate ortopedic.

Fractura maleolei externe

Simptomele. Semnele clinice sînt asemănătoare celor din fractura maleolei interne, dar manifestate de partea



Fig. 133. — Fractură bimalleolară joasă.

laterală a gleznei. Piciorul se află în valg și în pronație. Când mișcarea forțată de abducție, și deci de răsucire, a astragalului a fost puternică, poate să se producă o diastază tibio-peronieră prin smulgerea sau ruperea ligamentelor tibio-peroniere și a ligamentului interosos al gambei pe oarecare întindere, care complică fractura.

Deosebim fracturi geniene (la vârful maleolei), transversale, oblice sau verticale, și fracturi suprageniene cu traiect în genere oblic la nivelul articulației.

Tratamentul. Este asemănător cu cel amintit la fractura maleolei interne, cu deosebirea că pentru reducere, mișcările se fac în sens invers, comprimându-se stăruiitor articulația lateral, în dreptul astragalului și nu al calcaneului. În caz de nereușită (interpunere de țesuturi moi), se intervine chirurgical și, după o repunere perfectă, se fixează fragmentele cu un fir metalic sau cu un șurub.

Se aplică direct pe piele, pînă la genunchi, un aparat gipsat circular de mers, care se menține minimum șase săptămîni.

Fracturile bimalleolare

Aceste fracturi se împart în:

- a) fractura bimalleolară joasă (bigeniană) (fig. 133);
- b) fractura bimalleolară joasă Dupuytren (geni-suprageniană), (fig. 134);
- c) fractura bimalleolară înaltă Dupuytren (geni-supramaleolară) (fig. 135);
- d) fractura Maisonneuve;
- e) fractura bimalleolară complicată.

Etiologia și mecanismul de producere. Aceste fracturi sînt destul de dese și se produc prin pronația sau supinația piciorului, gamba fiind fixată. Se mai produc și printr-o mișcare de răsucire.

Anatomia patologică. *Fractura bimalleolară joasă* se caracterizează prin aceea că traiectul de fractură se află spre mijlocul maleolelor, fiind transversal la maleola internă și oblic la cea externă.

Fractura joasă Dupuytren se deosebește de precedenta prin aceea că traiectul de fractură al maleolei externe este oblic, în jos, înainte și înăuntru și se găsește imediat deasupra maleolei.

Fractura înaltă Dupuytren nu este de fapt o fractură bimalleolară. În această varietate fractura maleolei interne se asociază cu fractura porțiunii inferioare a diafizei peroneului.

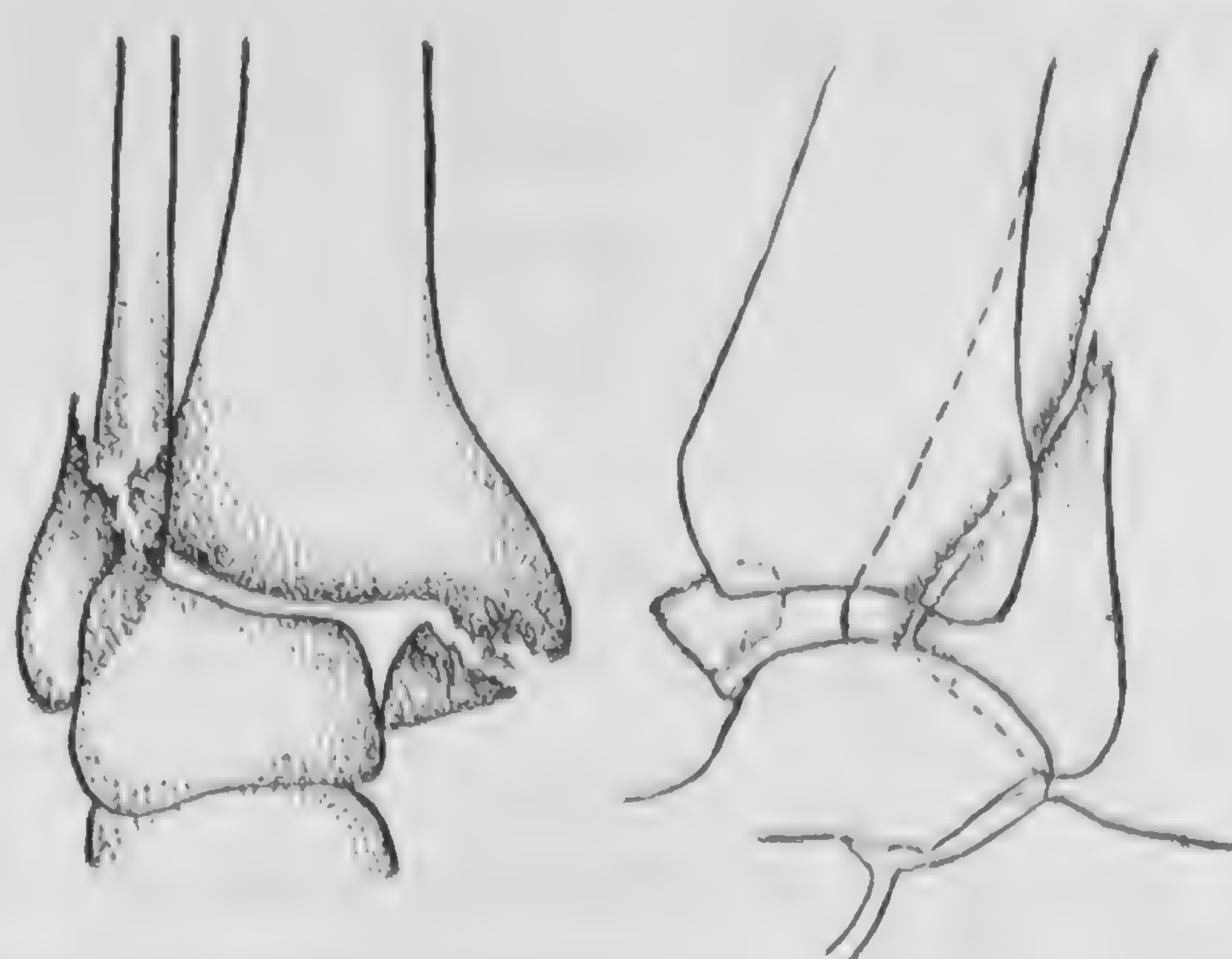


Fig. 134. — Fractură bimalleolară joasă Dupuytren.

Fractura Maisonneuve este similară precedentei, cu deosebirea că fractura diafizei peroneului se produce la un nivel mult mai înalt, și anume către capul peroneului.

Fractura bimalleolară complicată se însoțește cu fracturi ale pilonului tibial (marginale și cuneiforme).

Simptomele. În fracturile fără deplasare există simptomatologia obișnuită. În fractura bimalleolară joasă piciorul se află deviat în afară și rotat extern. În fractura Dupuytren joasă (prin supinație), deplasarea piciorului se face în varus și ușor ecvin (fig. 136). Când e smuls numai vârful maleolei, extremitatea peroneului întinde tegumentele, iar pe partea internă se vede o înfundare, ca într-o lovitură de secure. În fractura Dupuytren înaltă, produsă totdeauna prin pronație, simptomatologia este cea obișnuită, însă durerea, ca și înfundarea, este la un nivel mai proximal. În fractura Maisonneuve se pune în evidență o durere vie către gâtul peroneului, unde există tumefacție, hematom, echimoză. În această varietate trebuie cercetată sensibilitatea în teritoriul sciaticului popliteu extern. În cazul fracturilor compli-

cate se adaugă simptomatologia și atitudinile dictate de fracturile care se supraadaugă.

Tratamentul. Trebuie făcut cât mai curând după accident, numai astfel putându-se obține un rezultat bun.

Reducerea se face în felul descris la fracturile unimaleolare, având grijă să se exercite o presiune laterală susținută, pentru coaptarea fragmentelor, și să se obțină o axare bună a piciorului.

Și aci, ceea ce trebuie să ne călăuzească este congruența articulară, deci repunerea astragalului la locul său, și nu numai coaptarea fragmentelor maleolare.

Imobilizarea gipsată se menține șase—opt—zece săptămâni, după gravitatea deplasărilor.



Fig. 135. — Fractură bimalleolară înaltă Dupuytren.



Fig. 136. — Fractura bimalcolară joasă Dupuytren, văzută din față și profil.

Tratamentul chirurgical este indicat când există interpunere musculară sau când fragmentele nu se pot coapta din cauza răsucirii, mai ales dacă bolnavul vine târziu.

Diastaza tibio-peronieră inferioară

Leziunea constă în ruperea ligamentelor tibio-peroniere. De cele mai multe ori se adaugă ruperea ligamentelor laterale interne, care complică anumite fracturi ale gleznei.

În fractura marginală anterioară a maleolei peroniere, diastaza este prezentă și se manifestă printr-o durere în partea anterioară a interstițiului tibio-peronier. Numai radiografia ne pune pe calea diagnosticului.

Ca tratament, unii autori recomandă apăsarea laterală a regiunii cu ajutorul unui aparat compresor cu pelotă sau intervenția operatorie (fig. 137).

Fracturile pilonului tibial

Etiologia. Se produc prin cădere pe picior de la înălțime, cu sau fără înclinare laterală a gambei. Dacă gamba este dusă înainte sau îndoită, iau naștere fracturile marginale ale pilonului.

Anatomia patologică. Se poate produce sfărîmarea totală sau parțială a pilonului. Epifiza se poate sfărîma în totalitate. Dacă traumatismul este puternic, astragalul poate pătrunde între fragmente. Aceste leziuni au un prognostic foarte grav, deoarece este greu de realizat refacerea articulară, ceea ce ulterior duce sigur la artroză.

Fracturile parțiale sînt cuneene (externă și internă) și marginale (anterioară și posterioară). Mai totdeauna aceste fracturi se asociază cu cele maleolare.

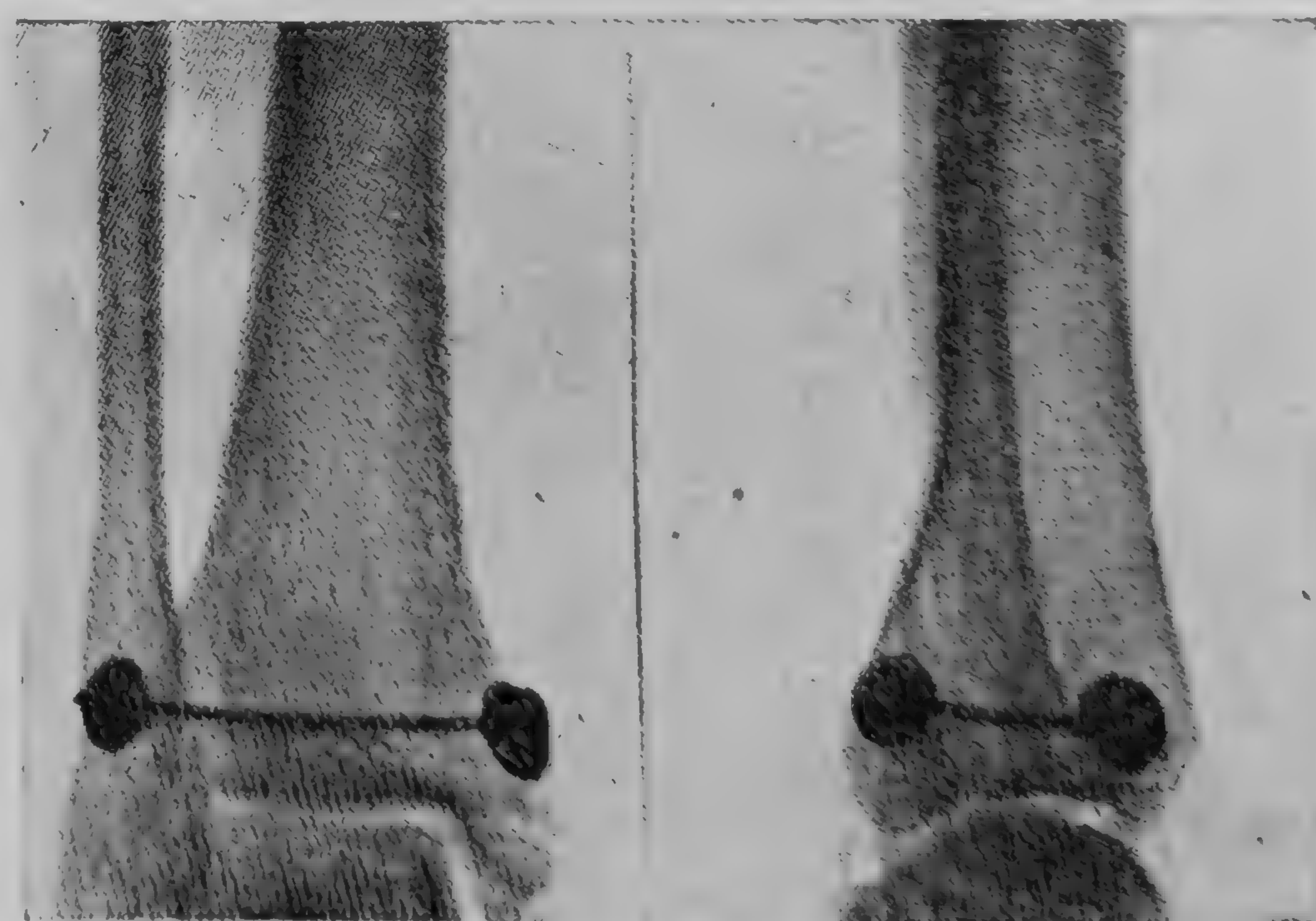
Simptomele. În caz de fractură marginală posterioară se observă o tumefacție în jurul tendonului Ahile. Echimoza se poate prelungi uneori pe partea plantară. Dacă s-a produs o subluxație, călcîiul e mult ieșit și tendonul Ahile pare concav în sus. Piciorul este dus înăuntru și în ecvin.

În fractura marginală anterioară se constată tumefacția gleznei, alungirea aparentă a piciorului și ștergerea șanțurilor din jurul tendonului Ahile. Uneori se simte chiar denivelarea fragmentului osos.

Tratamentul. Se procedează în felul următor: bolnavul este așezat în decubit dorsal, gamba depășind în cele trei sferturi distale marginea mesei. Pe partea antero-inferioară a gambei se pune o ansă de pînză lungă sau o fașă lată, ale cărei extremități se leagă între ele spre podea.



Fig. 137. — Diastasis tibio-peronier cu fractură marginală posterioară tratată prin bulonare.



Operatorul, introducând un picior în această ansă, apasă în jos, în timp ce cu mâinile apucă piciorul ca pentru tras cizma și extinde puternic, împingând în același timp călcâiul în sus, iar piciorul în flexie dorsală.

Tracțiunea manuală se înlocuiește uneori cu tracțiunea transcalcaneeană cu broșe, cu pensa de astragal (Rădulescu) (fig. 138) sau cu două broșe în direcții contrare.

Imobilizarea în aparat gipsat se menține minimum șase săptămâni, dar după trei—patru săptămâni se îngăduie bolnavului să meargă cu un aparat gipsat special confecționat.

Tratamentul chirurgical este rar indicat, și în acest caz se fixează fragmentul cu ajutorul unui șurub de vitalium.

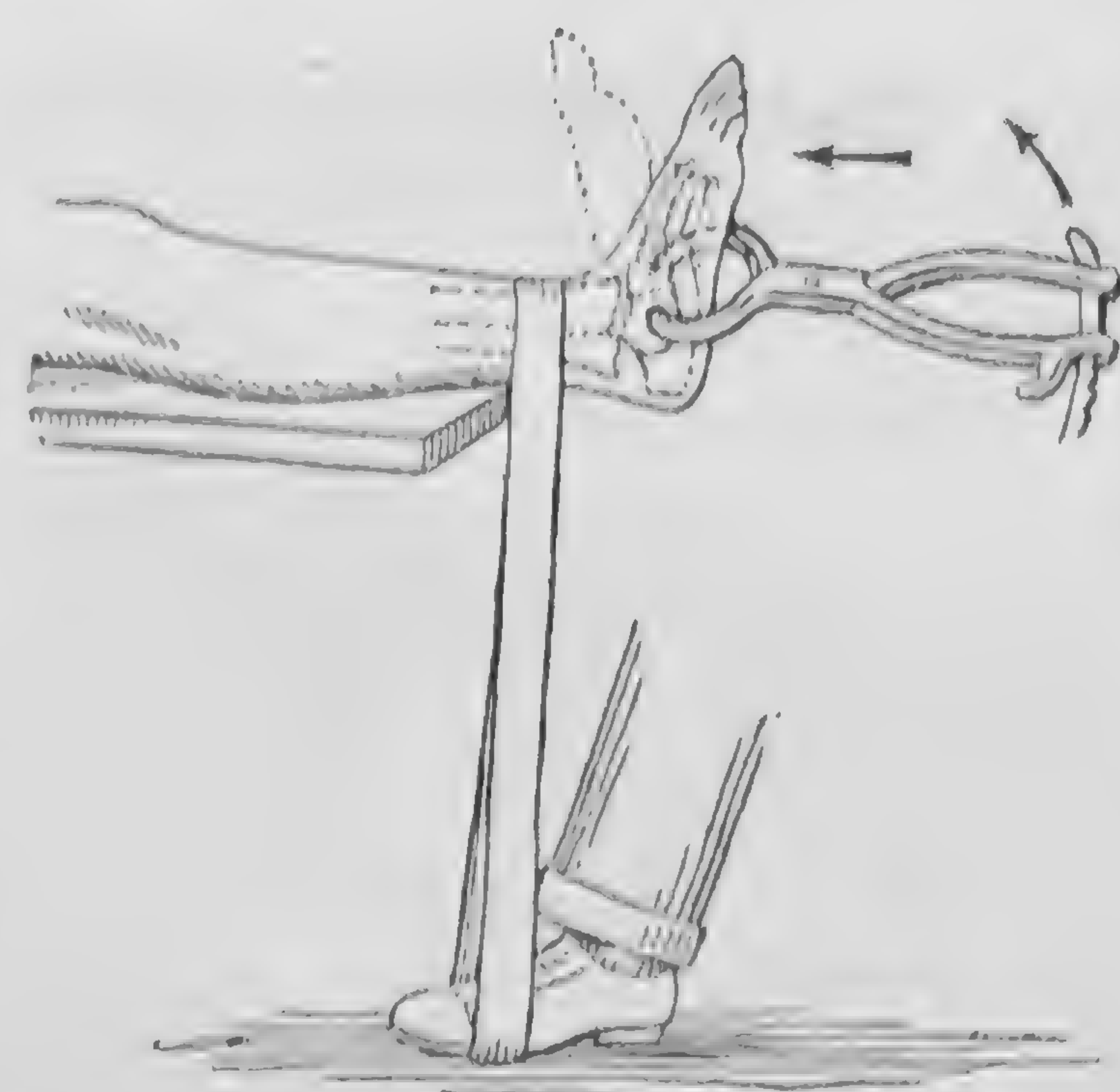


Fig. 138. — Reducerea fracturii marginale posterioare cu ajutorul cleștelui pentru astragal (Rădulescu).

Calusurile vicioase în regiunea tibio-tarsiană

Calusurile vicioase sînt urmarea unui tratament rău făcut sau a unei imobilizări insuficiente. Dezaxarea este faptul cel mai important și el se judecă, după cum am arătat anterior, prin neparalelismul dintre articulația genunchiului și cea tibio-tarsiană.

În ceea ce privește tratamentul, el urmărește să axeze articulația și să pună piciorul în situația lui normală, lucru realizabil cu ajutorul osteotomiilor bine calculate. Numai în cazuri cu totul excepționale, cînd, la oameni ceva mai în vîrstă, articulația tibio-tarsiană este foarte dureroasă, cînd timpul scurs de la accident este lung și cînd spațiul interarticular este neregulat și micșorat, articulația fiind aproape anchilozată, se poate pune problema unei artrodeze tibio-astragaliene.

FRACTURILE ASTRAGALULUI

Etiologia și mecanismul de producere. Aceste fracturi, care altă dată erau rare, astăzi sînt mai des observate, din cauza accidentelor cu parașuta și a accidentelor de motocicletă. După o statistică, frecvența lor ar fi de 2% din totalitatea fracturilor. Voskresenski a ajuns și el la concluzia că astragalul suferă foarte mult în căderile de la înălțimi mari, în special la parașutiști, pe cînd calcaneul se fracturează în căderi de la înălțimi mult mai mici.

Astragalul se poate *sfărîma* prin acțiunea unui traumatism *direct* (cădere pe călcîi) lunecînd înainte și lovindu-se de scafoid.

Indirect, în aceeași situație, osul se poate îndoi și rupe la nivelul gîtului.

O flexie dorsală exagerată a piciorului, care produce o subluxație, poate *îndoi* astragalul pe marginea pilonului tibial.

Anatomia patologică. Fracturile gîtului astragalului pot fi fără deplasare sau cu deplasare foarte mare.

Fracturile corpului pot avea traiecte variate. Uneori se poate desprinde numai o apofiză, cum se întîmplă în fractura tuberculului posterior (fractura Shepherd) sau fractura osului trigon.

Simptomele. Impotența funcțională este însemnată. Mișcările de abducție și adducție ale piciorului sînt destul de libere, în timp ce flexia și extensia, ca și apăsarea în plantă, produc durere. Deformarea piciorului se observă mai ales cînd astragalul este subluxat posterior sau rotat. Piciorul în întregime pare mai alungit, iar degetul mare se află în flexie forțată, din cauza tracțiunii pe care fragmentul deplasat o exerce asupra tendonului flexor.

Prognosticul. Dacă fracturile nu sînt reduse, prognosticul funcțional e rău, din cauza dezaxărilor grave și subluxațiilor piciorului, cu incongruență articulară mare. Fracturile fără deplasare, nevindecate, se complică cu pseudartroză, picior plat traumatic sau artroză.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se aplică direct pe piele un aparat gipsat de mers, care se menține șase săptămîni. În fracturile cu deplasare se face tracțiune transcalcaneană, pentru a reduce subluxația. Fracturile cu deplasare ale gîtului astragalului se reduc pe o prismă triunghiulară de lemn.

Nu se recomandă astragalectomia decît în fractura deschisă infectată și cu manifestări septicemice.

Fractura Shepherd pune problema diagnosticului diferențial cu existența osului trigon Bardeleben, sau cu fracturarea acestui os supranumerar. Durerea accentuată în spațiul dintre maleola internă și tendonul Ahile, cevinismul, greutatea de a duce piciorul în mod activ în supinație și pronatie, în sfîrșit îndoirea și întinderea dureroasă a degetului mare din cauza alunecării flexorului propriu pe focarul de fractură, sînt semnele acestei fracturi. Diagnosticul se stabilește radiografic. În fractură, distanța este mai mare și neregulată. Osul trigon este bilateral.

Tratamentul constă în imobilizare gipsată trei săptămîni.

FRACTURILE CALCANEULUI

Etiologia și mecanismul de producere. Sînt cele mai frecvente fracturi ale piciorului propriu-zis. Se produc de obicei prin traumatisme indirecte (căderi de la înălțime) și numai rareori prin lovituri directe.

În ce privește mecanismul de producere, teoria după care aceste fracturi se produc prin sfărîmarea dă o explicație simplistă. Ea admite că astragalul transmite o greutate pe care regiunea talamică a calcaneului, neputînd-o suporta, se infundă.

S-a emis și o altă teorie, mai valabilă, a forfecării. Cînd corpul cade de la înălțime pe picior, primul segment care întîlnește solul este porțiunea posterioară a mării tuberozități a calcaneului, ceea ce determină prima dislocare în os. În același timp însă, greutatea corpului învinge și rezistența părții anterioare a calcaneului, dînd o altă dislocare. Se petrec deci concomitent dislocări oarecum în sens invers (forfecare), care produc un fel de hîire a fragmentului intermediar (fig. 139).

Anatomia patologică. *Fracturile mării tuberozități* cuprind o mare varietate de traiecte. Unele desprind unghiul postero-superior, înaintea sau înapoia tendonului Ahile, dînd fracturii un aspect de cioc de rață.

Dezlipirea epifizară a nucleului calcaneean nu trebuie confundată cu apofizita calcaneeană a copiilor care, clinic și, uneori, radiologic, ne poate înșela. Există, în sfîrșit, plesnituri calcaneene spontane, greu de diagnosticat, observate la oamenii obosiți de mers îndelungat.

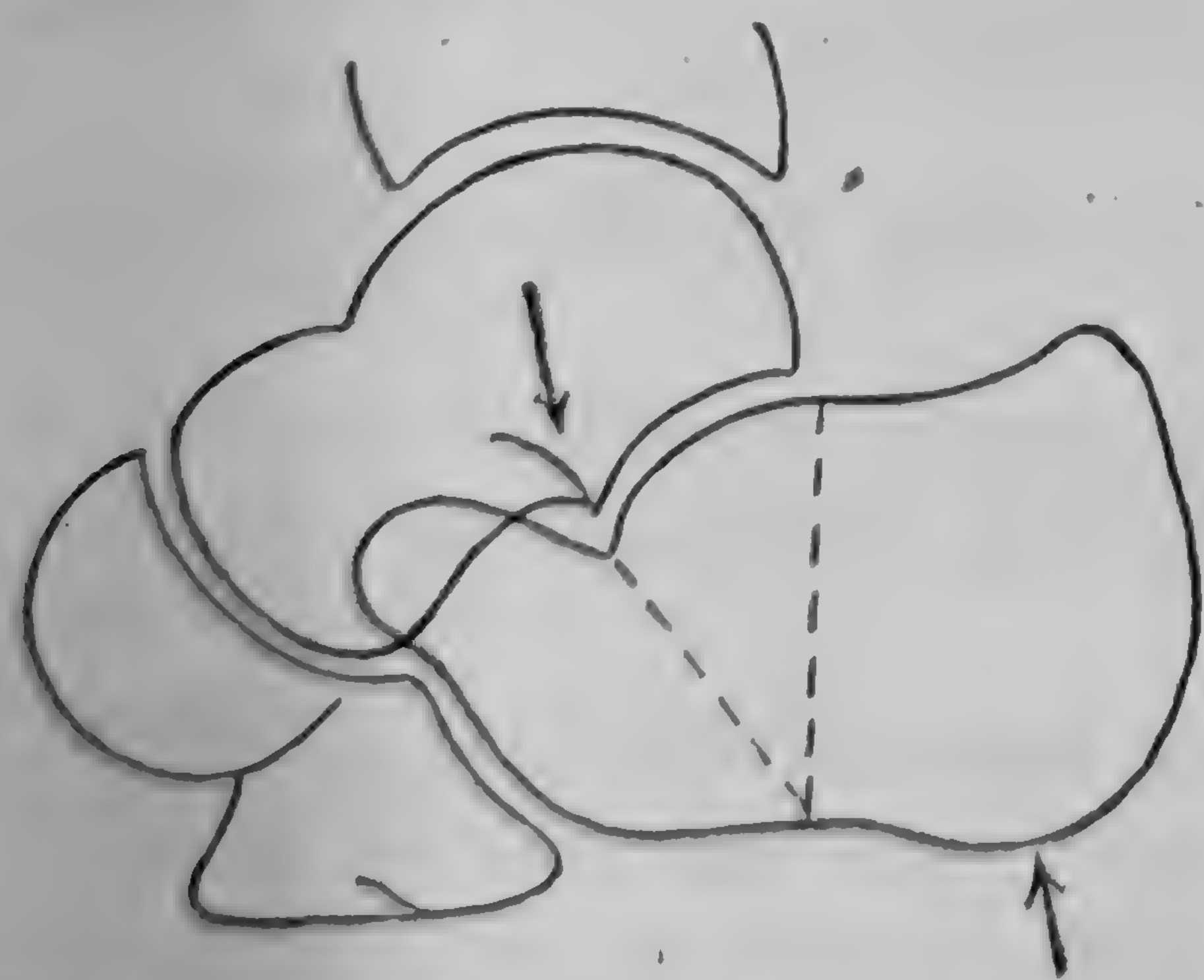


Fig. 139. — Acțiunea forței de forfecare în producerea fracturii calcaneului.

Fracturile talamice au în genere două traiecte, fie paralele, fie în formă de V sau Y. Înfundarea orizontală a talamusului poate fi de trei grade. În infundările de gradul întîi se schimbă din profil doar unghiul Böhler. În cele de gradul al doilea; astragalul se infundă mai adînc, pereții laterali sînt dislocați, iar traiectul fracturii este evident în interiorul tuberozității posterioare. În cele de gradul al treilea, calcaneul este fracturat pînă în regiunea plantară și se desface în trei fragmente (fractura devine cominutivă).

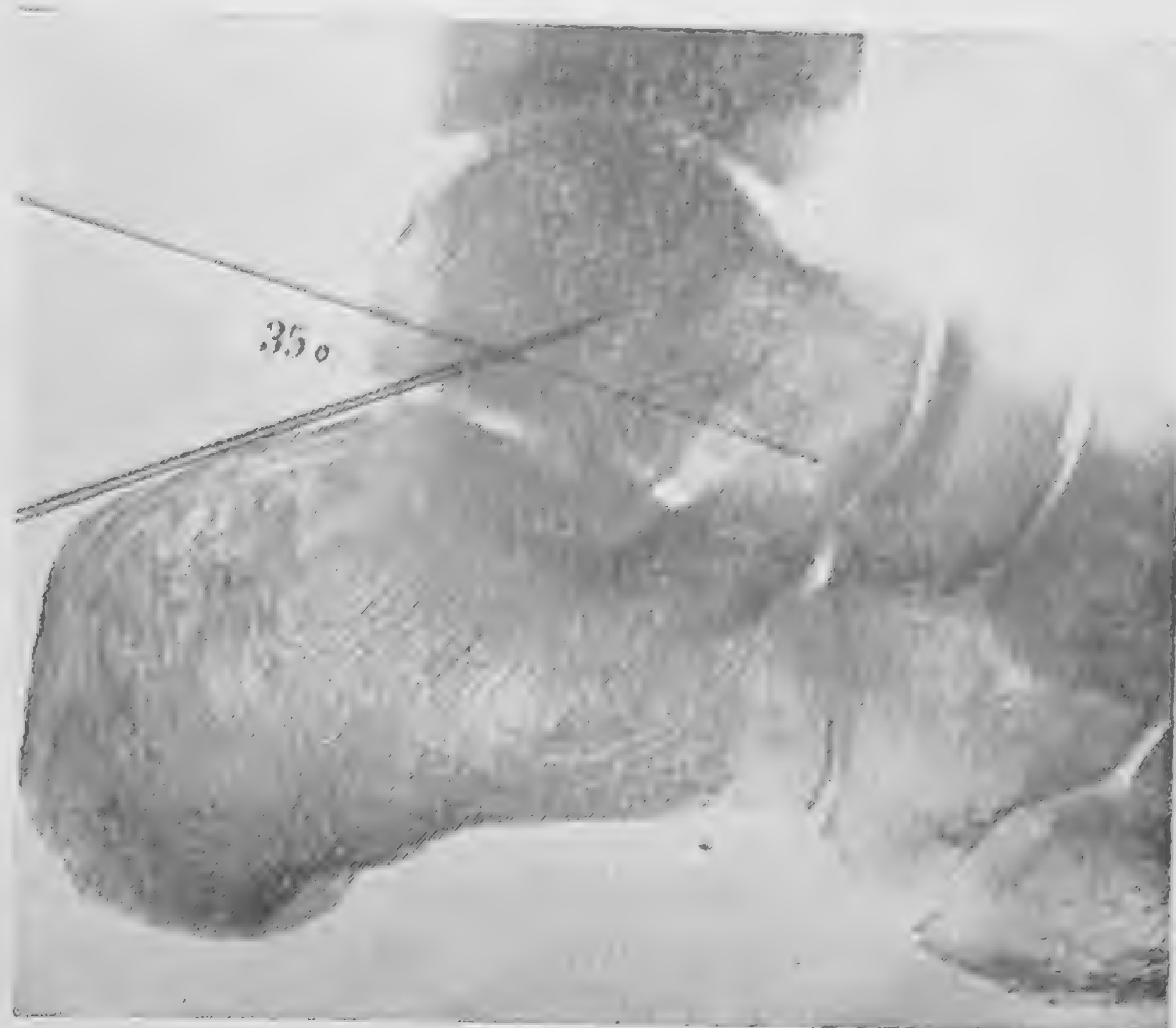
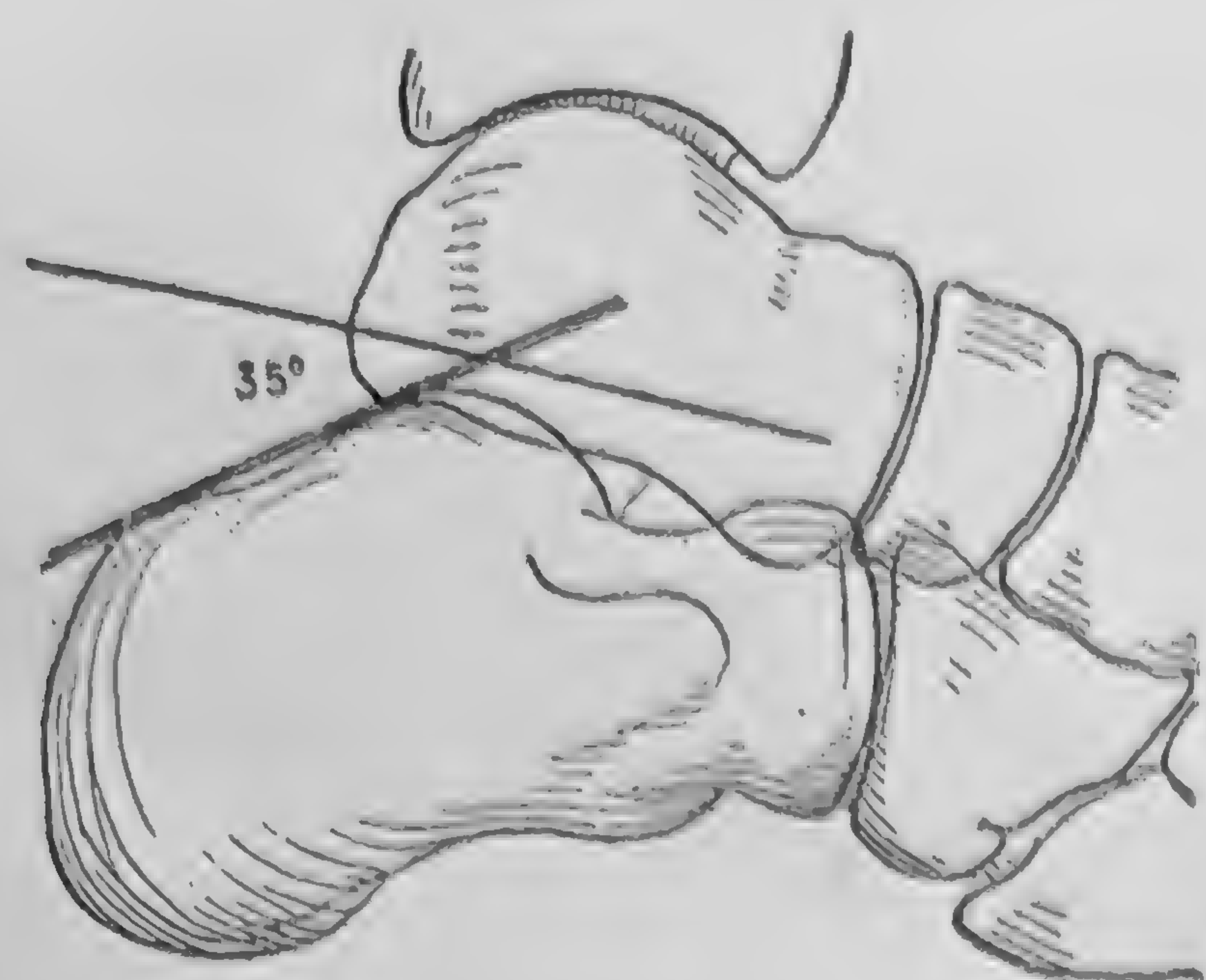


Fig. 140. — Unghiul tuberozitar articular la un picior normal.

Fracturile marii apofize pot fi parcelare sau totale.

Simptomele. Ținând seama de felul cum s-a întâmplat accidentul, de impotența funcțională cauzată de durerile din regiunea călcîiului, de incapacitatea de pronție și supinație a piciorului, de echimoza digito-plantară și de durerea vie la apăsarea laterală a călcîiului, putem să ne gândim la o fractură de calcaneu.

Imaginile radiografice de profil îngăduie să apreciem valoarea unghiului Böhler, deci gradul de înfundare a talamusului, traiectul fracturilor și deplasarea fragmentelor transversale. Radiografia longitudinală ne poate lămuri asupra fărîmîțării laterale a calcaneului, precum și asupra fracturii miciei apofize calcaneene.

Unghiul Böhler este format de planul care trece peste regiunea talamică și cel care trece peste suprafața superioară a tuberozității posterioare (fig. 140). În mod normal, aceste două planuri fac un unghi de 36° (cu variații normale între 25° și 40°). Cu cît acest unghi este mai mic (sau inversat), cu atît înfundarea este mai mare (fig. 141 și 142).

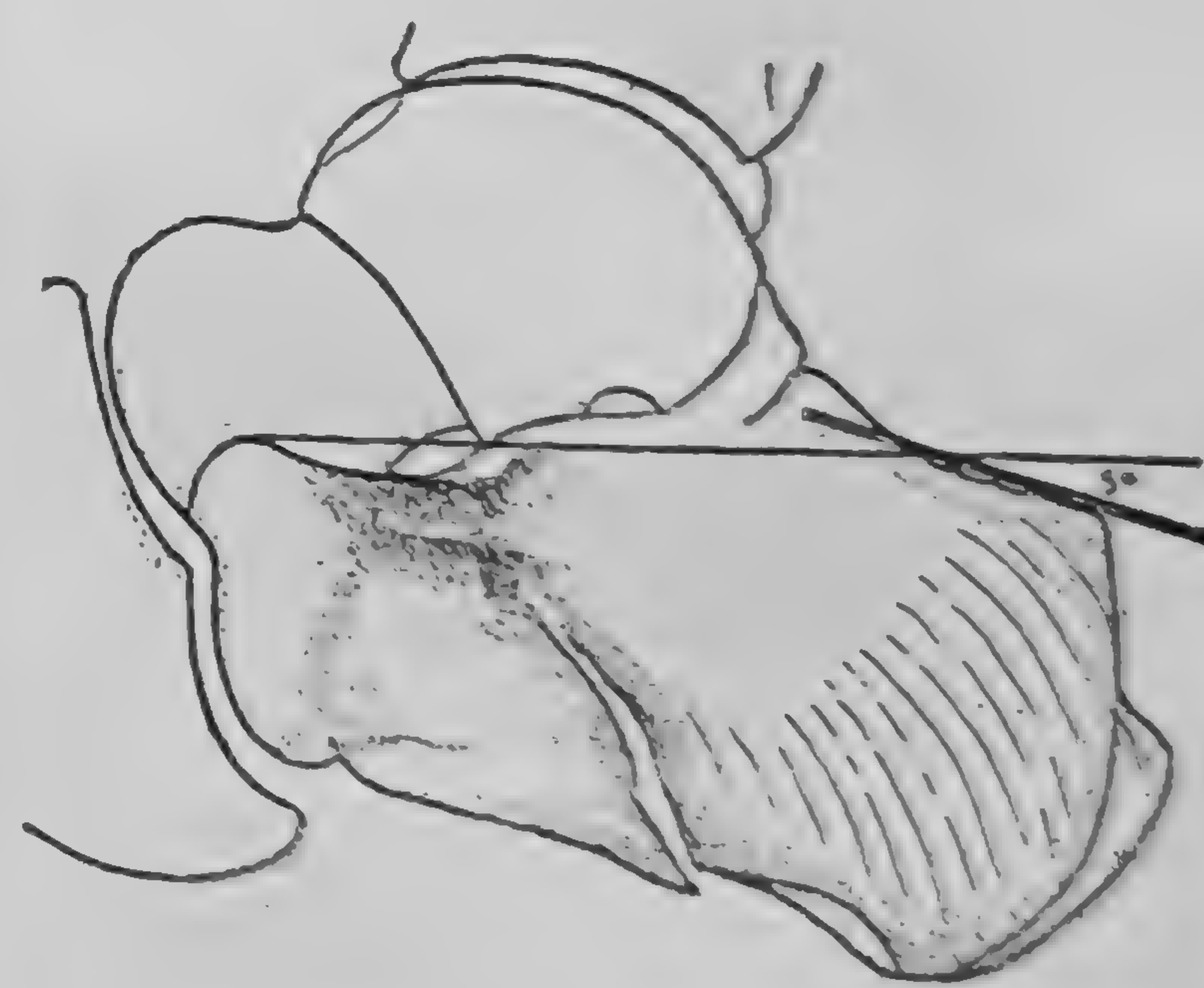
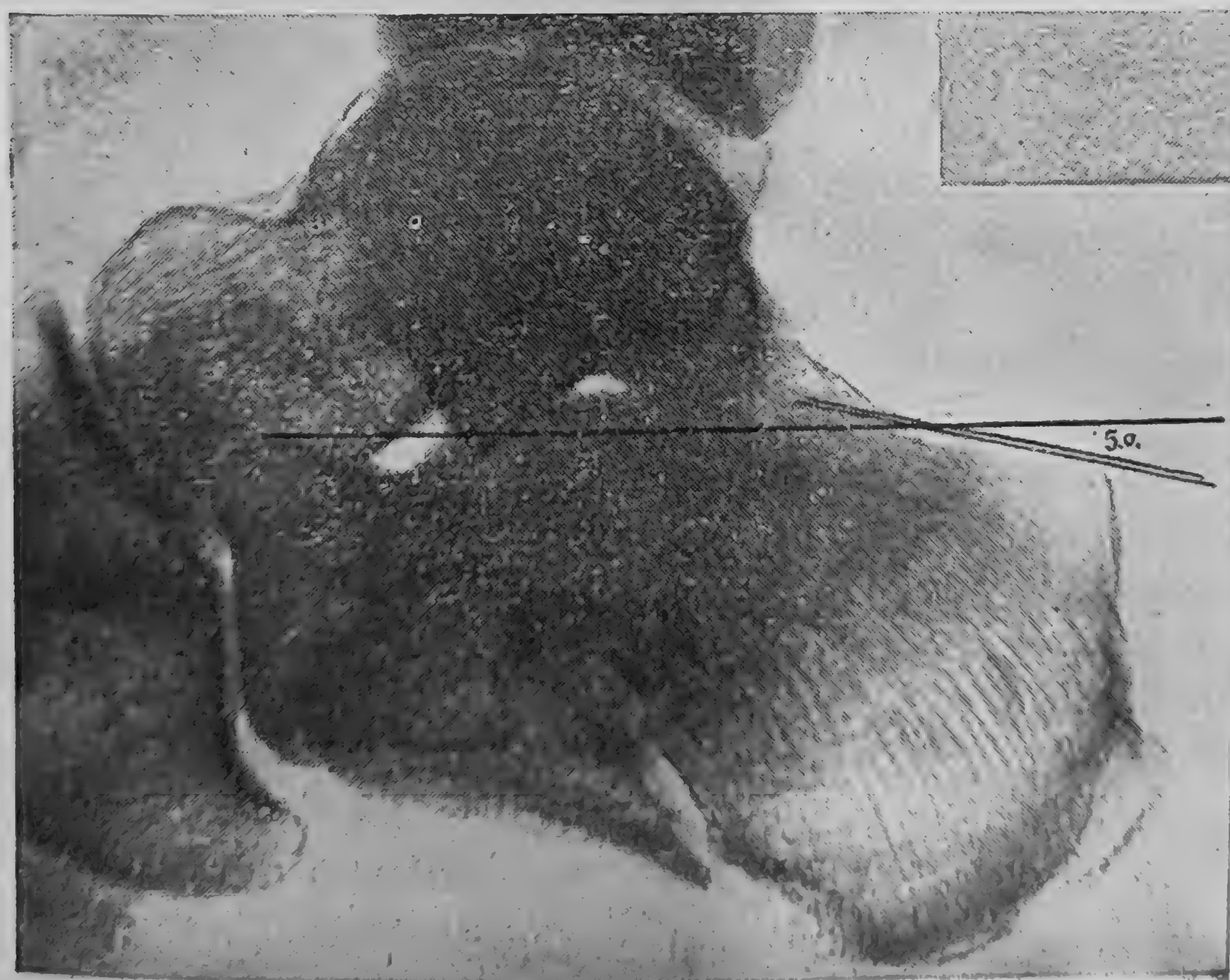


Fig. 141. — Fractura calcaneului, pre- și retrotalamică, cu înfundarea talamusului; unghiul tuberozitar redus la 5 grade.

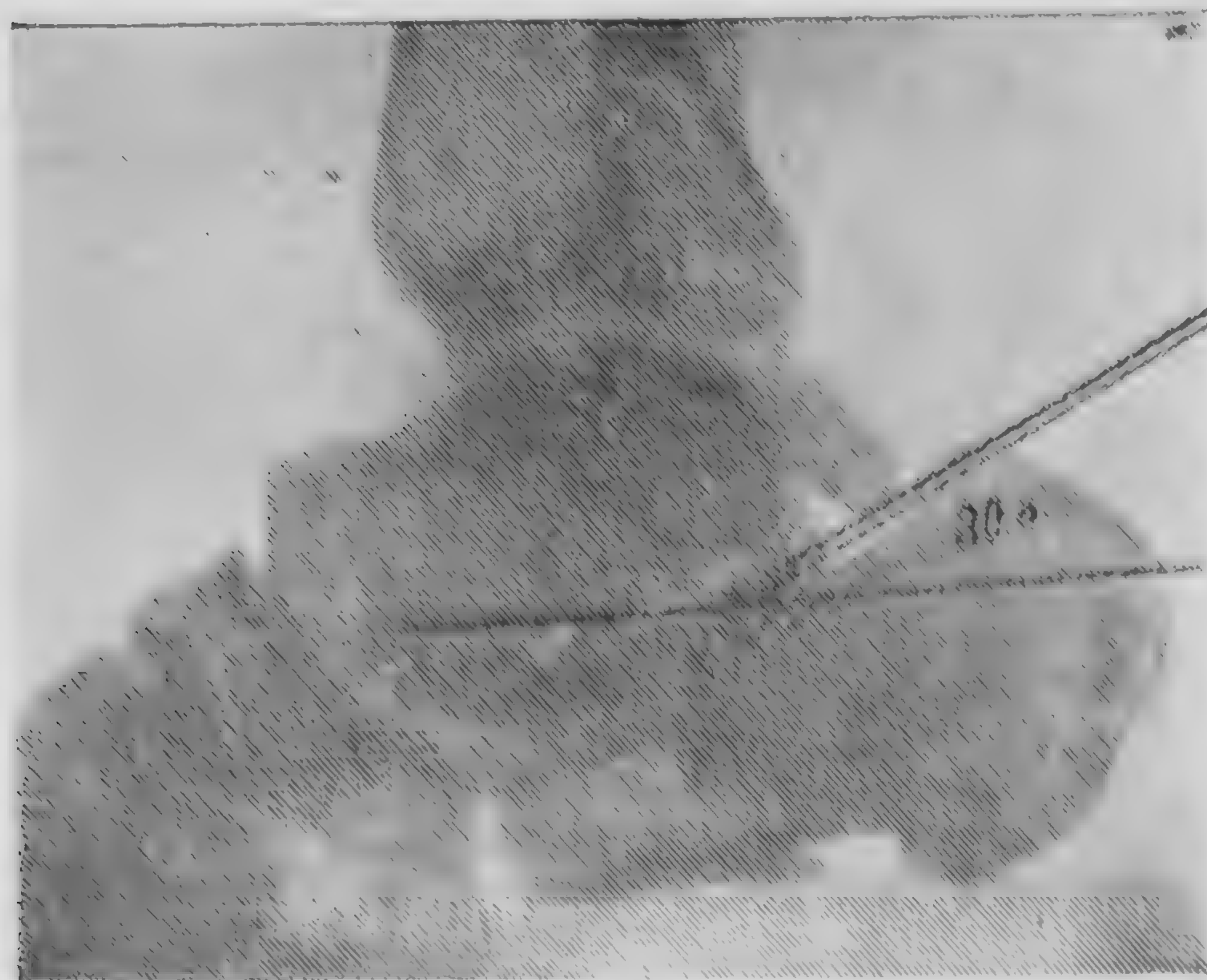
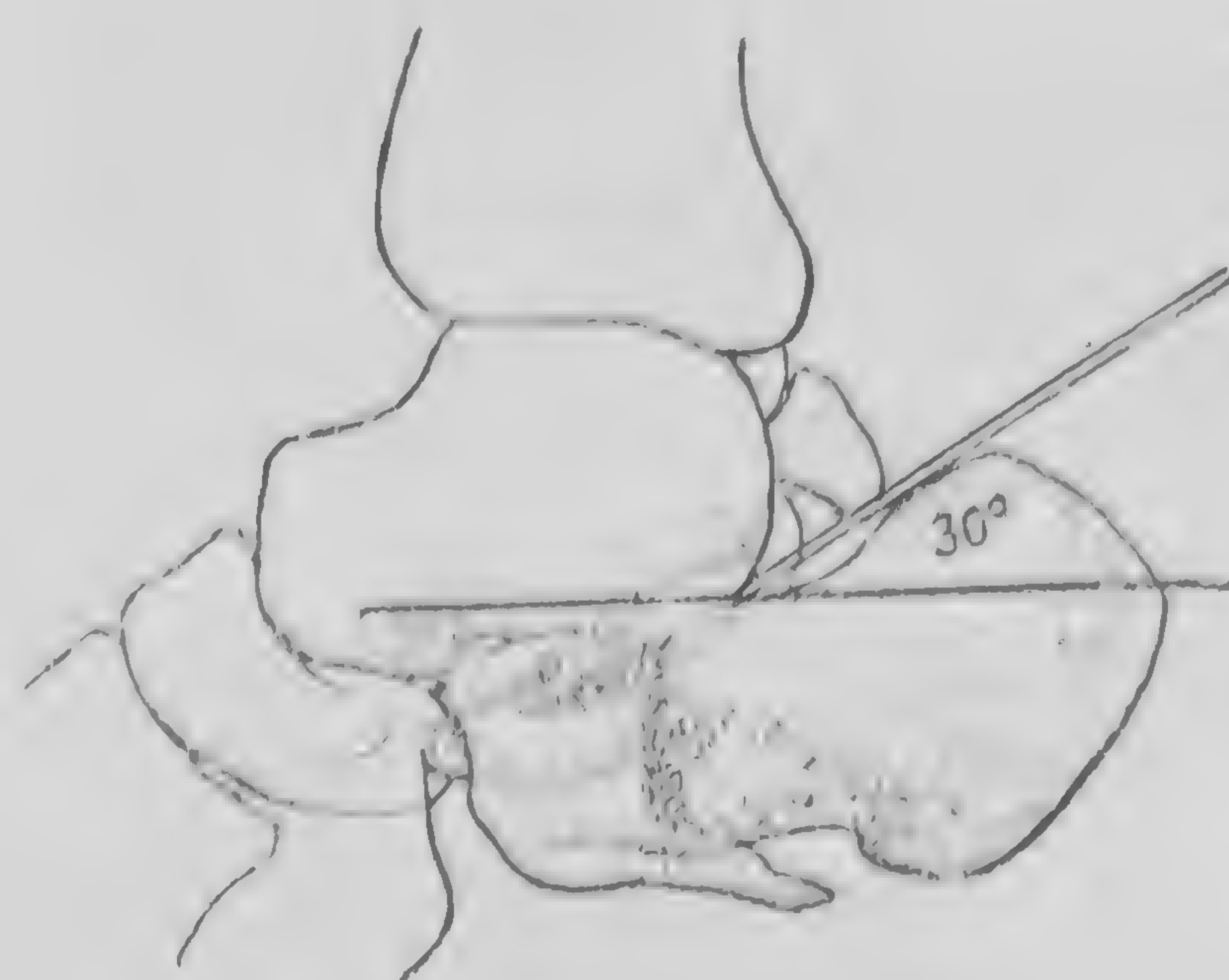


Fig. 142. — Fractura calcaneului cu puternică înfundare talamică; unghiul tuberozitar inversat cu 30 de grade.



Prognosticul. În genere, autorii dau un prognostic foarte rezervat, uneori chiar întunecat. Tuceakov constată o impotență funcțională mare la mai mult de jumătate din cazuri.

Artrita cronică subastragaliană și mediotarsiană, care apare la puțin timp, este cauza suferinței chiar la bolnavii cu o reducere aparent bună a fragmentelor.

Tratamentul. Fracturile calcaneului sînt greu de tratat.

Pentru a reface cît mai bine integritatea calcaneului, ne vom sili să scoatem astragalul din înfundare, refăcînd oarecum regiunea talamică. În cazurile cînd acest lucru nu este posibil, vom lăsa ca fractura să se consolideze cu o repunere cît mai bună a fragmentelor, pentru ca după un interval de timp să facem o artrodeză subastragaliană și mediotarsiană, care îngăduie tuturor bolnavilor o funcție ulterioară bună.

În caz de *fractură în cioc de rață* se face o anestezie locală în focar, se îndoaie genunchiul, pentru ca să se relaxeze tendonul Ahile, și se așază piciorul în extensie. Coaptarea se obține prin presiune manuală asupra fragmentului. Se controlează radiografic și, dacă fragmentul este repus, se aplică un aparat gipsat de mers bine modelat, care se menține șase săptămîni.

Pentru completare se poate face o încercuire transcutanată cu un fir metalic gros V2A, pe care-l răsucim sub călcîi peste o pernă destul de groasă de tifon (Rădulescu).

În *fracturile tuberculului intern* al tuberozității calcaneene se aplică un aparat gipsat de mers, după ce fragmentul a fost apăsat la locul lui cu podul palmei.

În *fracturile izolate ale talamusului*, cînd există o desfășurare laterală a calcaneului, se strînge osul lateral printr-un aparat cu pelote (fig. 143).

În *fracturile tuberozității posterioare* se înfige adînc un cui Steinmann în fragmentul tuberozitar, paralel cu planul gambei, și apoi se trage de cui în jos, pînă ajunge perpendicular pe direcția gambei (fig. 144).

Restul *fracturilor cu înfundare ale calcaneului* se reduce, folosind o tracțiune trasscheletală prin călcăneu, la nivelul indicat de forma fracturii, și

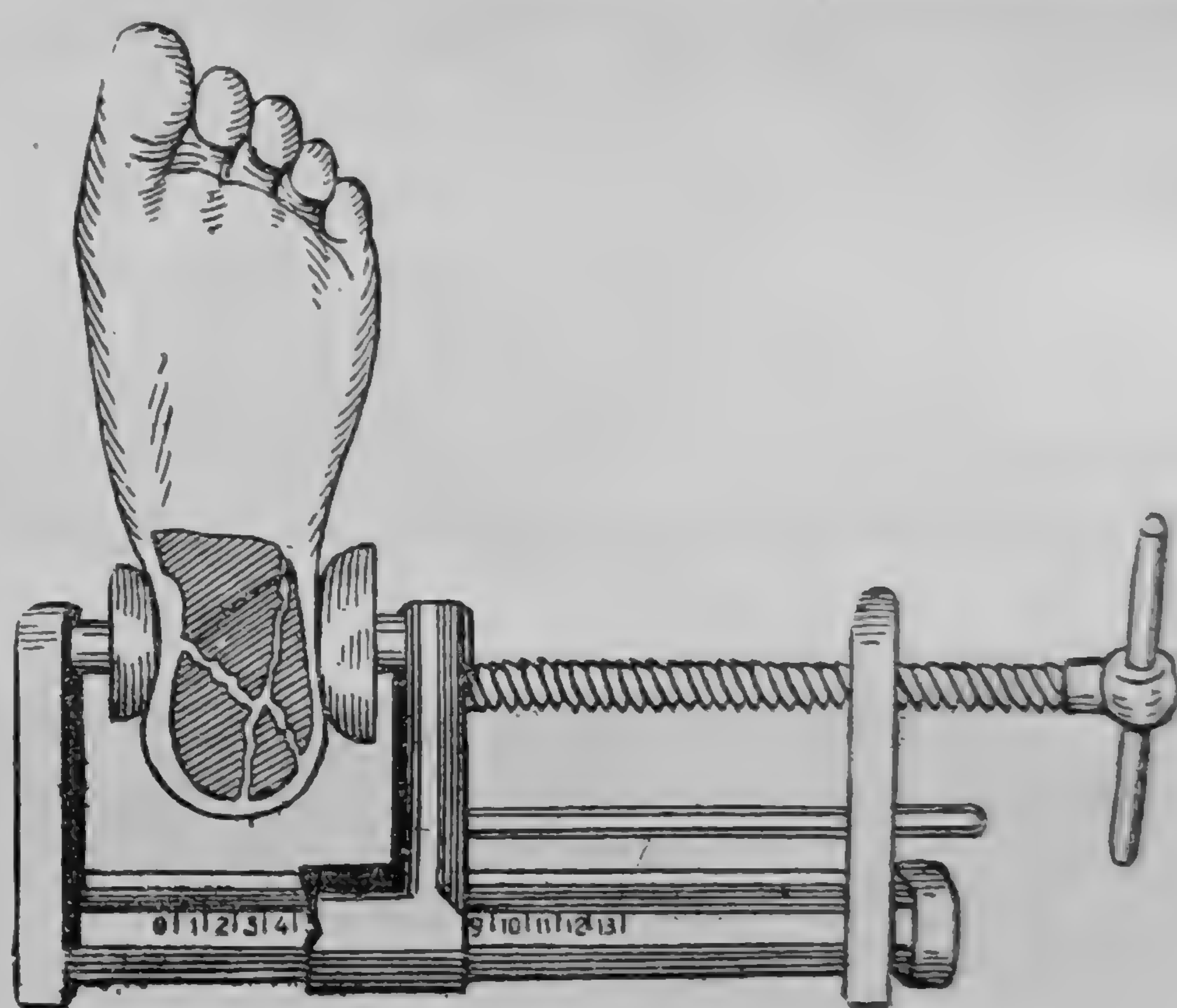


Fig. 143. — Menghina pentru refacerea calcaneului în lungime (după Rostock).

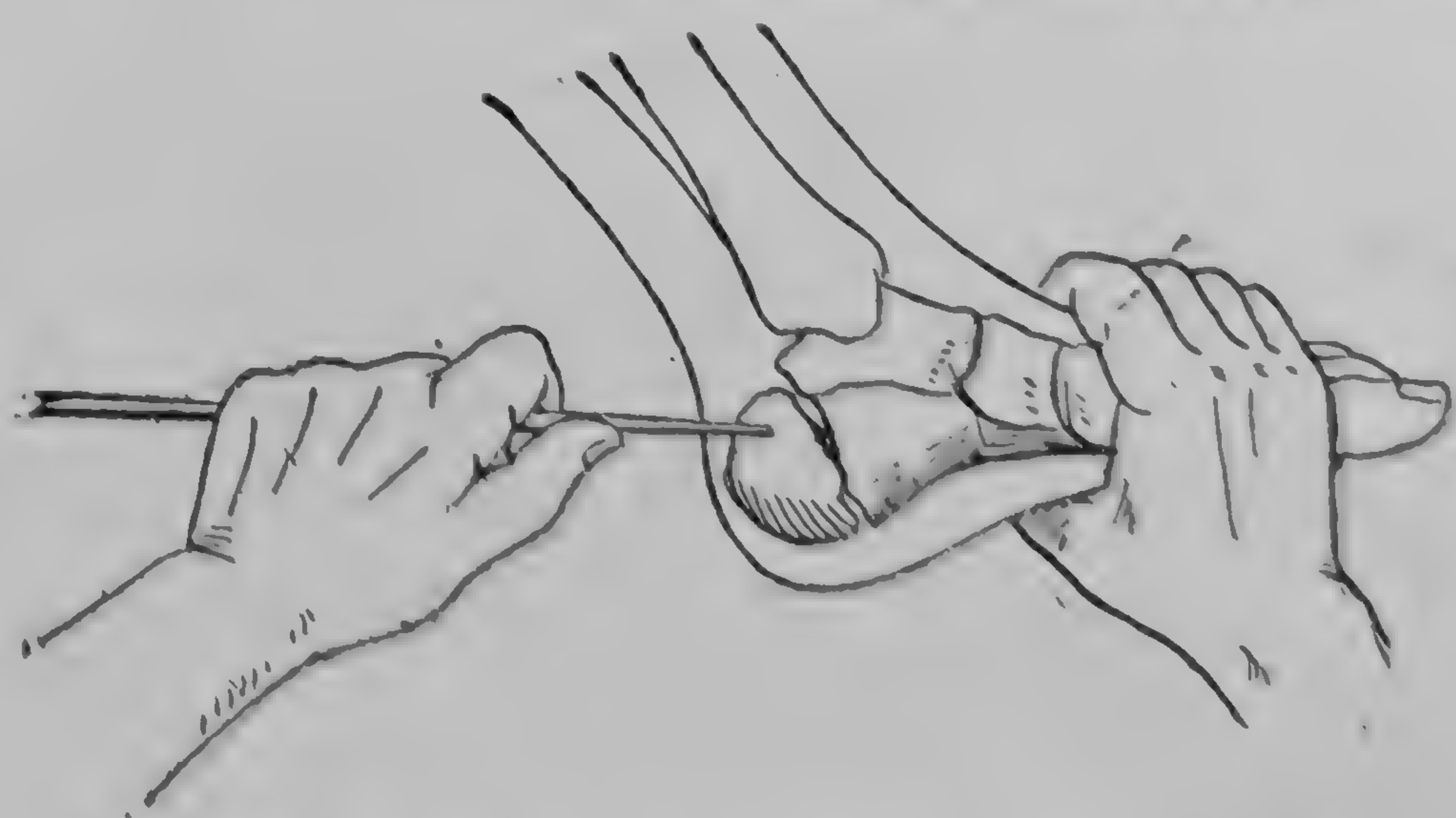


Fig. 144. — Manevra pentru reducerea fracturii tuberozității posterioare a calcaneului (după Rostock).

o altă tracțiune transscheletală prin tibie. Extensia se poate face extemporaneu prin pensa de astragal Rădulescu, care înlocuiește extensia prin tibie, avînd o prindere directă.

Se înglobează apoi în aparatul gipsat elementele de tracțiune, care nu se scot decît după 15—20 de zile.

Aparatul gipsat va fi menținut cel puțin zece săptămîni, bolnavul putînd să meargă cu un aparat gipsat cu scăriță, bine modelat, după a șasea săptămîină.

În ceea ce privește *metodele sîngere*, amintim că fragmentele se fixează cu agrafe, șuruburi, buloane sau broșe în formă de X (Rădulescu) (fig. 145).

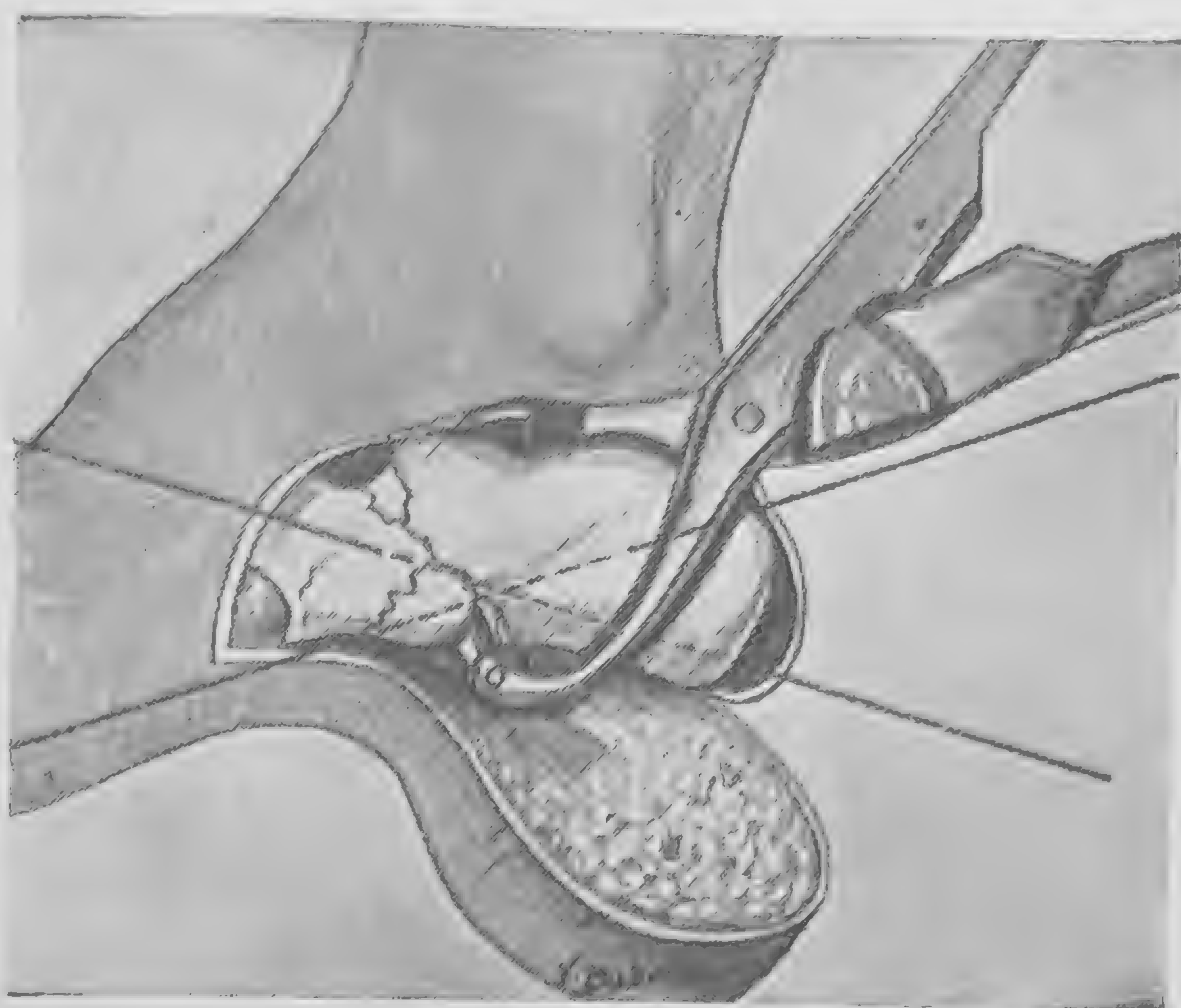


Fig. 145. — Menținerea fragmentelor după reducerea fracturii calcaneului prin broșă în formă de x.

FRACTURA SCAFOIDULUI TARSIAN

Este o fractură rară. Se observă mai des fracturile corpului și mai rar fractura tuberculului scafoidian, care nu e altceva decît smulgerea tuberozității de către mușchiul tibial anterior.

Simptomele. Dureri vii la nivelul scafoidului, tumefacție, deformare a regiunii. Mișcările de abducție și adducție sînt dureroase, pe cînd cele de flexie-extensie sînt posibile. Smulgerea tuberculului nu trebuie confundată cu osul tibial extern, care este un os supranumerar, situat la același nivel, de obicei bilateral și care uneori devine dureros.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se va imobiliza în aparat gipsat, refăcînd amănunțit bolta plantară. În fracturile cu deplasare, reducerea se obține prin extensie calcaneeană și digitală (Böhler) (fig. 146), sau calcaneeană și metatarsiană (Rădulescu) (fig. 147).

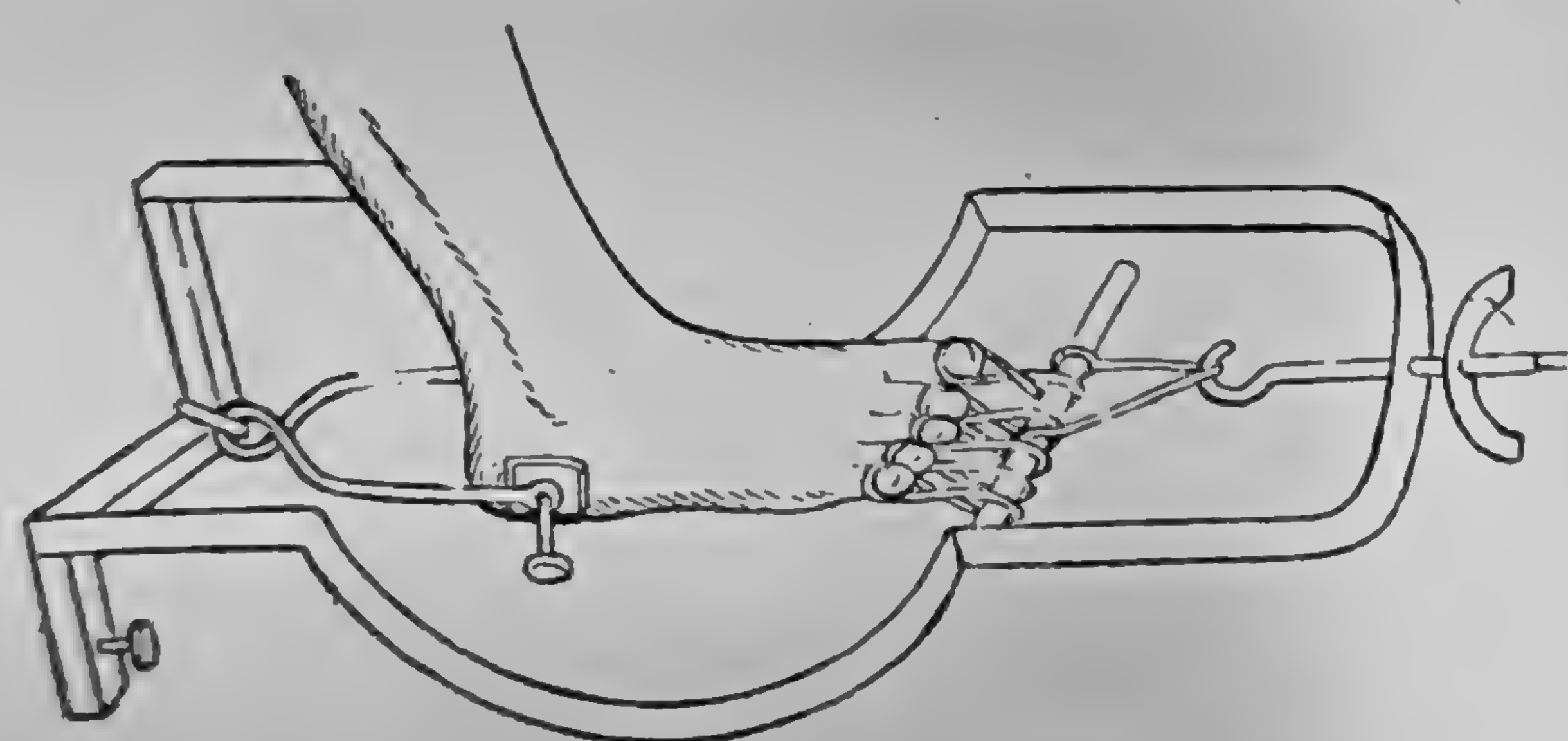


Fig. 146. — Repunerea fracturii scafoidului (după Böhler).

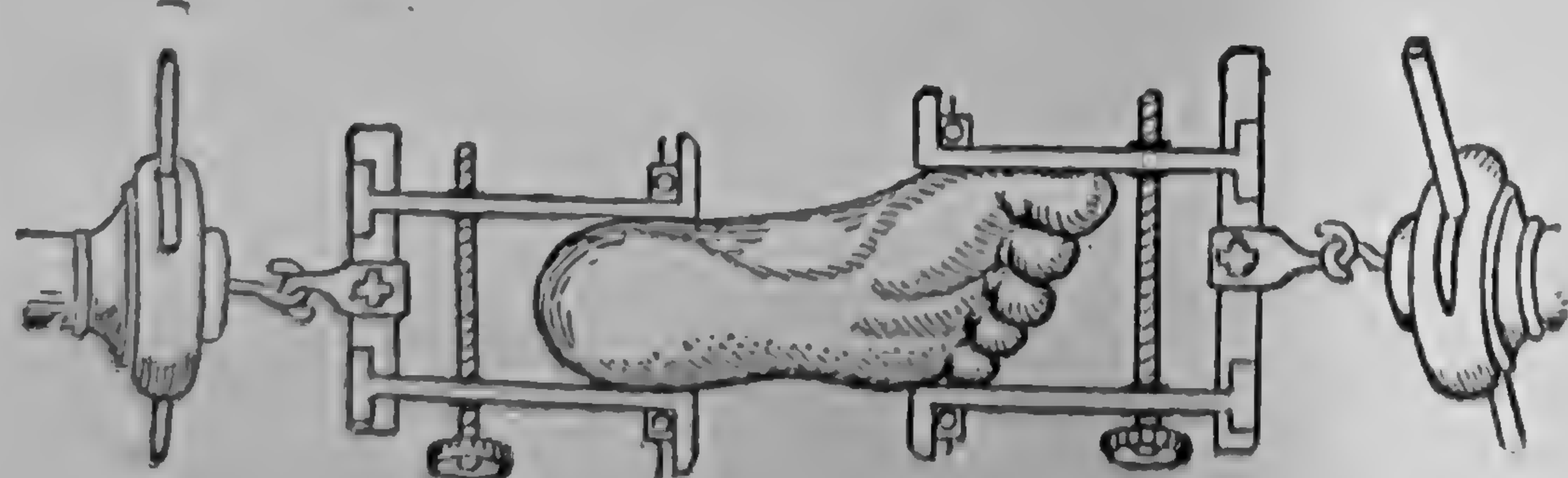


Fig. 147. — Repunerea fracturii scafoidului prin dublă tracțiune contrară transscheletală, calcaneeană și metatarsiană (Al. Rădulescu).

Imobilizarea durează minimum opt săptămîni. Intervenția chirurgicală este indicată în fracturile vechi cu deplasare mare, și constă într-o artrodeză mediotarsiană cu grefon tibial, prin începure (Rădulescu).

FRACTURA CUBOIDULUI

Este foarte rar izolată și se produce de obicei prin traumatism direct.

Impotența funcțională este destul de mare. Ca tratament se aplică un aparat gipsat de mers.

FRACTURILE OASELOR CUNEIFORME

Se produc prin traumatism direct. Tumefacția, impotența și durerile sînt foarte accen-

tuato. Un aparat gipsat de mers, bine modelat și cu patină de lemn este tratamentul indicat după trecerea perioadei de tumefacție.

FRACTURILE METATARSIENELOR

Etiologia și mecanismul de producere. În genere, aceste fracturi sînt produse de un traumatism direct (căderea unor corpuri grele pe picior sau trecerea unei roți de vehicul). Indirect, se pot produce prin răsucire sau îndoire (sport).



Fig. 148. — Dispozitiv de extensie în fracturile metatarsienelor (după Böhler).

Fracturi izolate ale unui metatarsian se produc uneori oarecum spontan, la cei care fac un marș forțat prelungit, cum sînt soldații încă neantrenați. Fractura apofizei celui de-al cincilea metatarsian se produce, printr-o răsucire a piciorului. Fractura transversală a bazei celui de-al cincilea metatarsian, *fractura Jones*, este foarte rară.

Simptomele. De obicei, impotența funcțională nu e prea accentuată. Durerea, edemul și echimozele sînt constante. Mobilitatea anormală, crepitațiile și deplasarea sînt inconstante.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare, ca și în cele ale apofizei celui de-al cincilea metatarsian, se pune un aparat gipsat de mers, iar cînd fragmentele sînt deplasate, se fixează la aparatul gipsat o bară metalică îndoită sau o atelă Kramer, de care se face extensia continuă cu fir transfixiant prin pulpa degetelor (fig. 148).

Aparatul gipsat se menține șase săptămîni, iar bolnavul este considerat vindecat cînd, stînd pe vîrfurile picioarelor, nu mai are dureri.

FRACTURILE OASELOR DEGETELOR

Sînt fracturi directe. În fracturile cominutive, cu deplasare, se poate aplica sistemul de tracțiune digitală, amintit la metatarsiene. În cele fără deplasare este suficientă o atelă plantară căptușită, fixată cu benzi adezive.

FRACTURILE COLOANEI VERTEBRALE

Generalități. Sînt foarte importante, deoarece în interiorul coloanei vertebrale se află măduva spinării, extrem de sensibilă la cea mai neînsemnată apăsare, precum și nervii care pornesc din ea. Fracturile coloanei se pot complica cu tulburări foarte grave de motilitate, de sensibilitate și neurotrofice, fiind uneori mortale.

Ele pot fi închise sau deschise. În acestea din urmă, la simptomatologia fracturii se adaugă gravitatea infecției.

Etiologia. Sînt fracturi care se produc destul de frecvent din cauza accidentelor de muncă, accidentelor de circulație, căderilor de la înălțime, accidentelor de sport.

Statisticile publicate sînt variate: unele dau proporția de 6—7 % din numărul total al fracturilor. Femeile și copiii fac mai rar aceste fracturi (25% femei). Mortalitatea ar fi cam de 25% în fracturile cu leziuni nervoase.

Fracturile pot fi produse de cauze directe (mai rare) și indirecte.

Mecanismul de producere. *Fracturile directe* (17%) se produc prin lovituri violente ale coloanei (tamponare, trecerea roții unui vehicul, căderea cu spatele pe scară etc.); apar în primul rînd zdrobiri ale arcurilor posterioare și apoi ale celor anterioare. Tot directe sînt fracturile deschise ale coloanei produse prin proiectile.

Fracturile indirecte se produc prin strivire, prin hiperflexie, hiperextensie sau răsucire,

Fracturile prin strivire sînt rare și iau naștere de obicei prin căderea de la înălțime pe picioare. Corpul vertebral este turtit de sus în jos pe toată suprafața lui, așa încît scade în înălțime, dar se mărește în lățime.

Fracturile prin hiperflexie. Forța care acționează asupra coloanei îndoită zdrobește corpul vertebral în partea lui anterioară.

Fracturile prin hiperextensie sînt foarte rare și în general grave. În primul moment se rupe arc posterior și traiecul își face drum mai ales în zona intraarticulară. Ulterior se rupe ligamentul vertebral comun anterior și cel posterior, cînd e fracturat și corpul vertebral prin smulgere. Linia de fractură a corpului are traiect orizontal și se cascadează spre partea anterioară.

Fracturile prin răsucire. O mișcare violentă de răsucire poate determina fractura coloanei.

Clasificarea. Böhler clasifică leziunile coloanei vertebrale în felul următor:

1. fracturi prin strivire;
2. fracturi prin îndoire;
3. fracturi prin extensie;
4. fracturi oblice;
5. fracturi prin răsucire;
6. luxații pure;
7. fracturi izolate ale arcurilor;
8. fracturi ale apofizelor transverse;
9. fracturi ale apofizelor spinoase.

Anatomia patologică. Leziuni reduse pot provoca prin tulburări vasomotorii reflexe decalcificarea corpului vertebral, apoi turtirea lui cuneiformă și consecutiv apariția fenomenelor clinice ale sindromului Kümmel-Verneuil.

Leziunile corpului vertebral pot merge de la o simplă plesnătură pînă la sfărîmarea lui, cînd se produc dislocarea în două porțiuni sau o fractură cominutivă (fig. 149).

În alte împrejurări, corpul vertebral se turtește uniform, lățindu-se și diminuînd în înălțime (fig. 150).

Sînt cazuri cînd se prăbușește numai partea din mijloc a vertebrei, peretele anterior și cel posterior rămînînd intact. O dată cu aceste leziuni osoase se produc însă și leziuni ale discurilor intervertebrale (rupturi, turtiri, disocieri, expulzarea nucleului pulpos înainte sau îndărăt sau pătrunderea lui în corpul sfărîmat). Ligamentul longitudinal anterior, precum și cel posterior, rezistă destul de bine traumatismelor prin hiperflexie, dar în traumatismele prin extensie sau răsucire se rup transversal sau se despică în lungime. Leziunile arcului posterior sînt simple sau multiple, complicate sau nu de fracturile spinelor sau de luxațiile corpului vertebral. Fracturile lamelor sînt excepționale și se observă mai ales la vertebrele cervicale; sînt subperiostale, cu deplasare minimă și se văd foarte greu pe radiografii. Leziunile apofizelor articulare sînt relativ dese.

În fracturile prin hiperflexie, apofizele spinoase se rup izolat spre bază sau se desfac în lung. Apofizele transverse se pot fractura prin lovituri directe sau pot fi smulse prin



Fig. 149.— Fractură cominutivă a corpului vertebral.

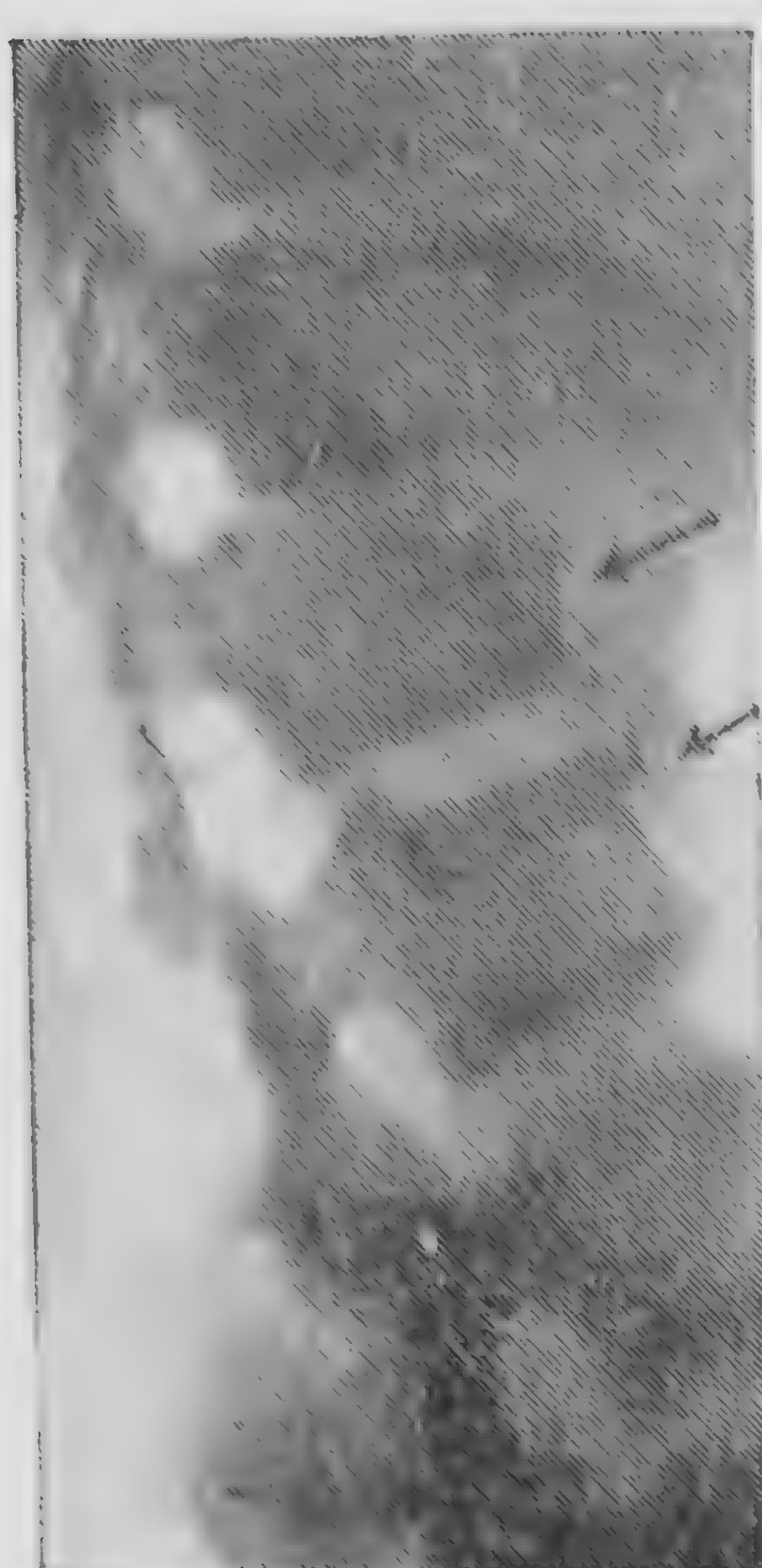


Fig. 150. — Fractura vertebrei prin turtire. Deformare în lățime și îngustare în înălțime.

contracturi musculare violente (fig. 151). Ligamentele galbene rezistă chiar și la cele mai violente traumatisme.

În ceea ce privește meningele, măduva și nervii, leziunile lor (turtire, înțepare, sfîșiere) sînt relativ dese (50 %). Măduva, la distanță de focar, este edematoasă, lucie, cu exsudat în jur, iar la locul unde suferă apăsarea este turtită, zdrobită etc. În caz de zdrobire, substanța albă herniază prin învelișurile rupte. Cînd leziunea este mai veche, la nivelul leziunii medulare se află un țesut conjunctiv tînăr, iar mai tîrziu un țesut fibros cicatriceal. Nu se observă nici o dată tendință la regenerare; dimpotrivă, degenerescența e constantă.

Rădăcinile nervoase pot fi întinse, zdrobite, atît în canalul rahidian, cît și în gaura de conjugare. În ultimul caz nervii pot fi prinși într-un calus vicios.

Simptomele. Se vor descrie la fiecare formă în parte.

Evoluția. Vindecarea osului nu se face prin calus cartilaginos, ca timp intermediar de evoluție, ci se observă o trecere directă de la stadiul de calus fibros la cel osos. De aceea, imobilizarea trebuie să fie de lungă durată.

În fracturile însoțite de apăsarea măduvei, tulburările medulare pot regresa și chiar dispărea, dacă s-a realizat o refacere corectă a vertebrei, o imobilizare bună și un tratament de mobilizare funcțională a bolnavului. Cînd există leziuni medulare distructive, ele rămîn ireductibile.

Tratamentul. Fracturile coloanei, cînd nu sînt însoțite de leziuni ale măduvei, se tratează ca orice fractură: reducere, imobilizare în focar și mobilizarea restului corpului.

Reducerea se obține, sub anestezie locală, prin hiperextensia coloanei la nivelul fracturii. Hiperextensia se poate

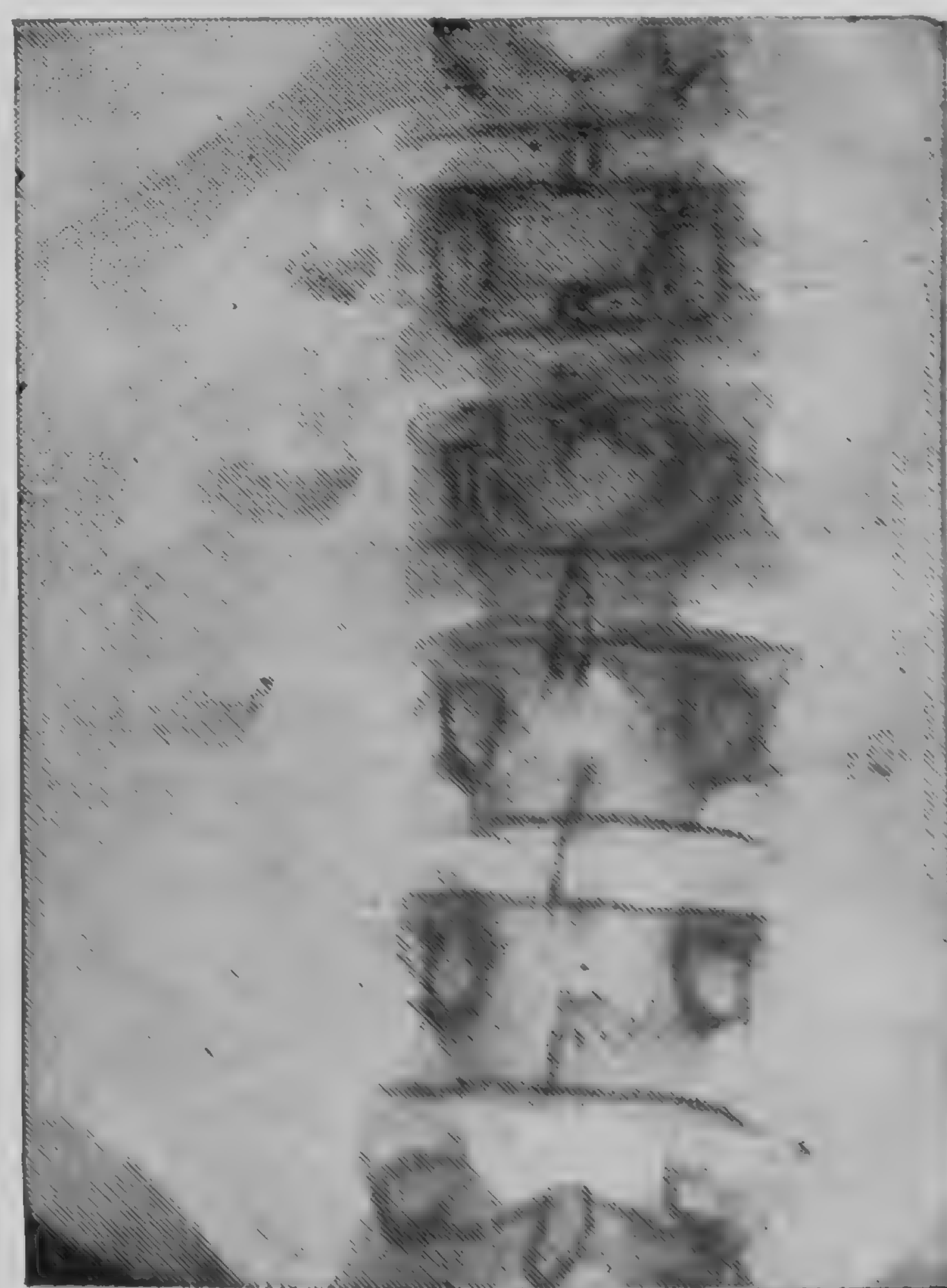
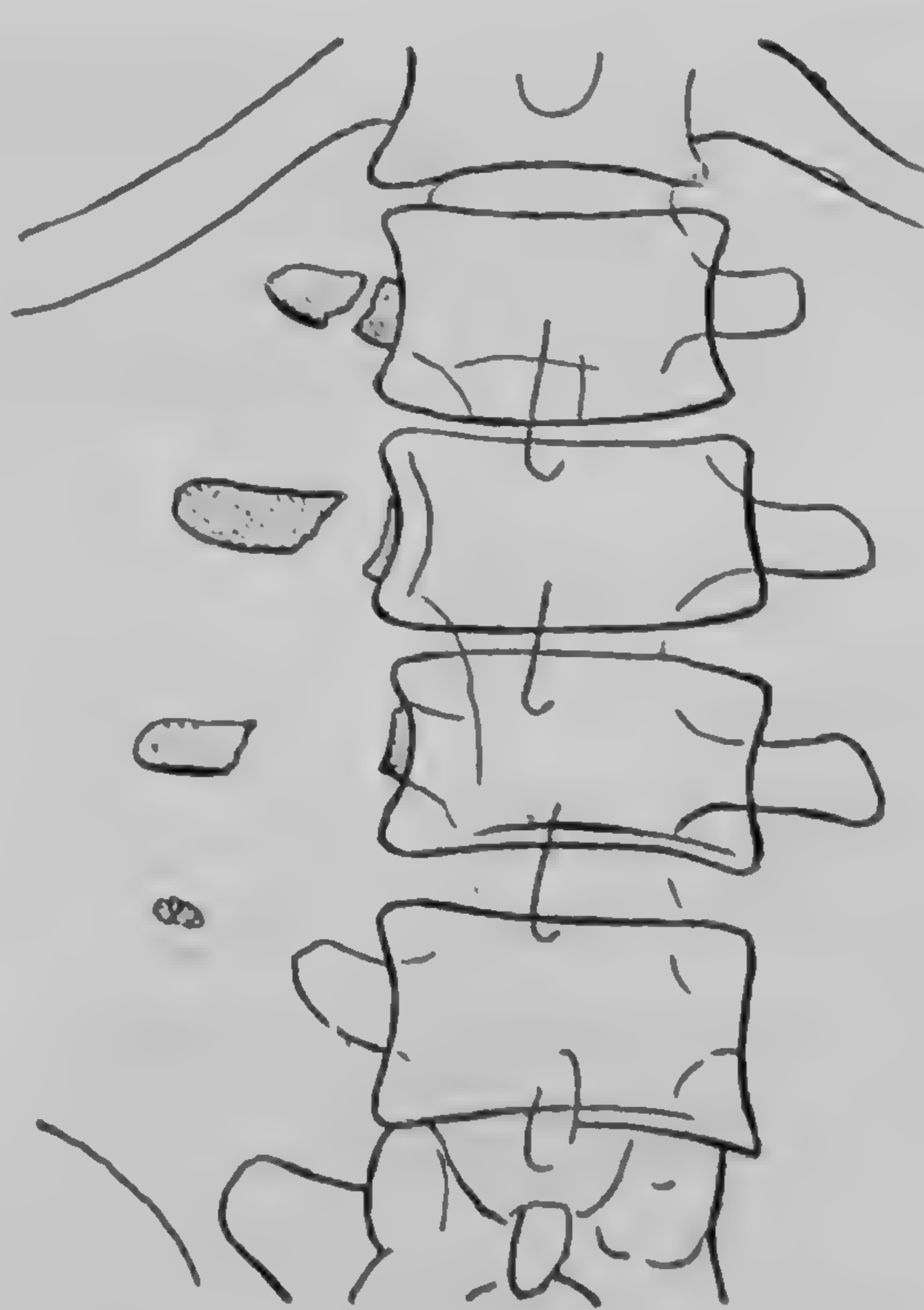


Fig. 151. — Fractura a patru apofize transverso lombare.

realiza prin folosirea a două planuri inegal de înalte (fig. 152) sau cu ajutorul mesei ortopedice (fig. 153). Imobilizarea se face într-un corset gipsat perfect modelat, care menține reducerea (fig. 154). Mai târziu se recomandă gimnastică de întărire a musculaturii întregului corp, după regulile stabilite de Dresing (fig. 155).

În caz de fracturi cu tulburări medulare, paralitice, reducerea trebuie să se facă imediat. Cu drept cuvânt s-a spus că reducerea unei fracturi a coloanei vertebrale cu paralizie este o operație tot atât de urgentă ca și aceea care se face pentru o perforație în cavitatea abdominală sau pentru o hemoragie internă. După reducere se face o extensie continuă transscheletală prin tuberozitățile tibiale. Dacă după opt săptămâni nu se observă nici o ameliorare, se întrerupe extensia și se scoate aparatul gipsat; prognosticul, în aceste cazuri, este total nefavorabil.

Uneori se face laminectomie, pentru a înlătura chirurgical un element care apasă asupra măduvei.

FRACTURILE RAHISULUI CERVICAL

Fracturile atlasului

Sînt fracturi rare, care se produc mai totdeauna prin hiperextensie. De obicei se rupe arcul posterior. Cînd fractura are loc prin lovitură directă, un fragment osos poate să înțepe bulbul și să dea loc la fenomene grave, uneori mortale. Marele nerv occipital Arnold este lezat adesea.

Simptomele. Bolnavul își susține capul cu minile. Durerea este localizată în partea proximală a cefii. Mușchii cefii sînt contractați, imobilizînd capul, care este rotat, fața privind către cer. Prin pipăit putem constata, fie o tumefiere, imediat sub occipital, fie o infundare, iar bolnavul simte la acest nivel dureri vii, care iradiază spre mastoidă și occipital.

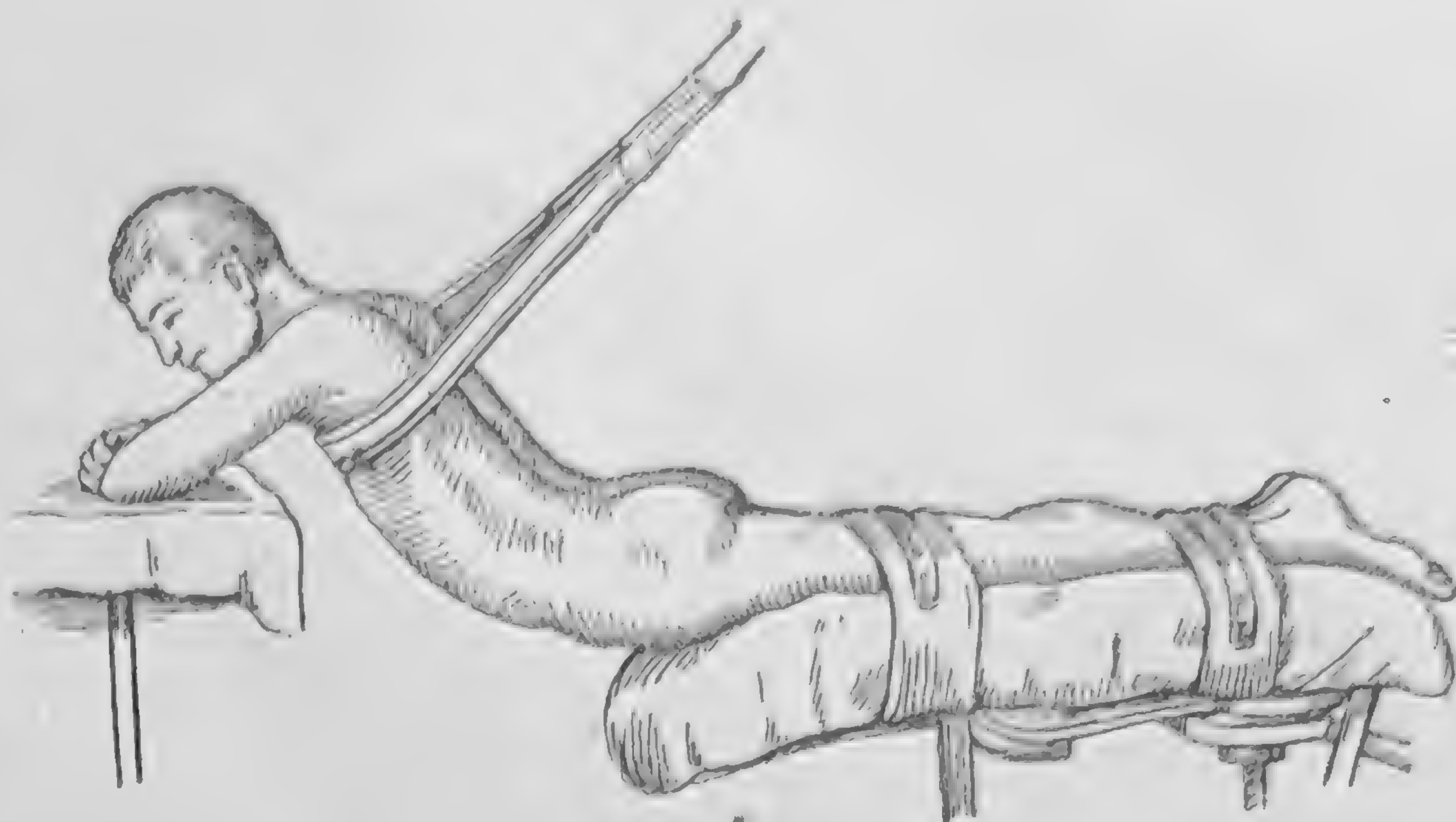


Fig. 152. — Hiperextensia coloanei vertebrale prin așezarea bolnavului pe două mese de înălțimi diferite (Watson-Jones).

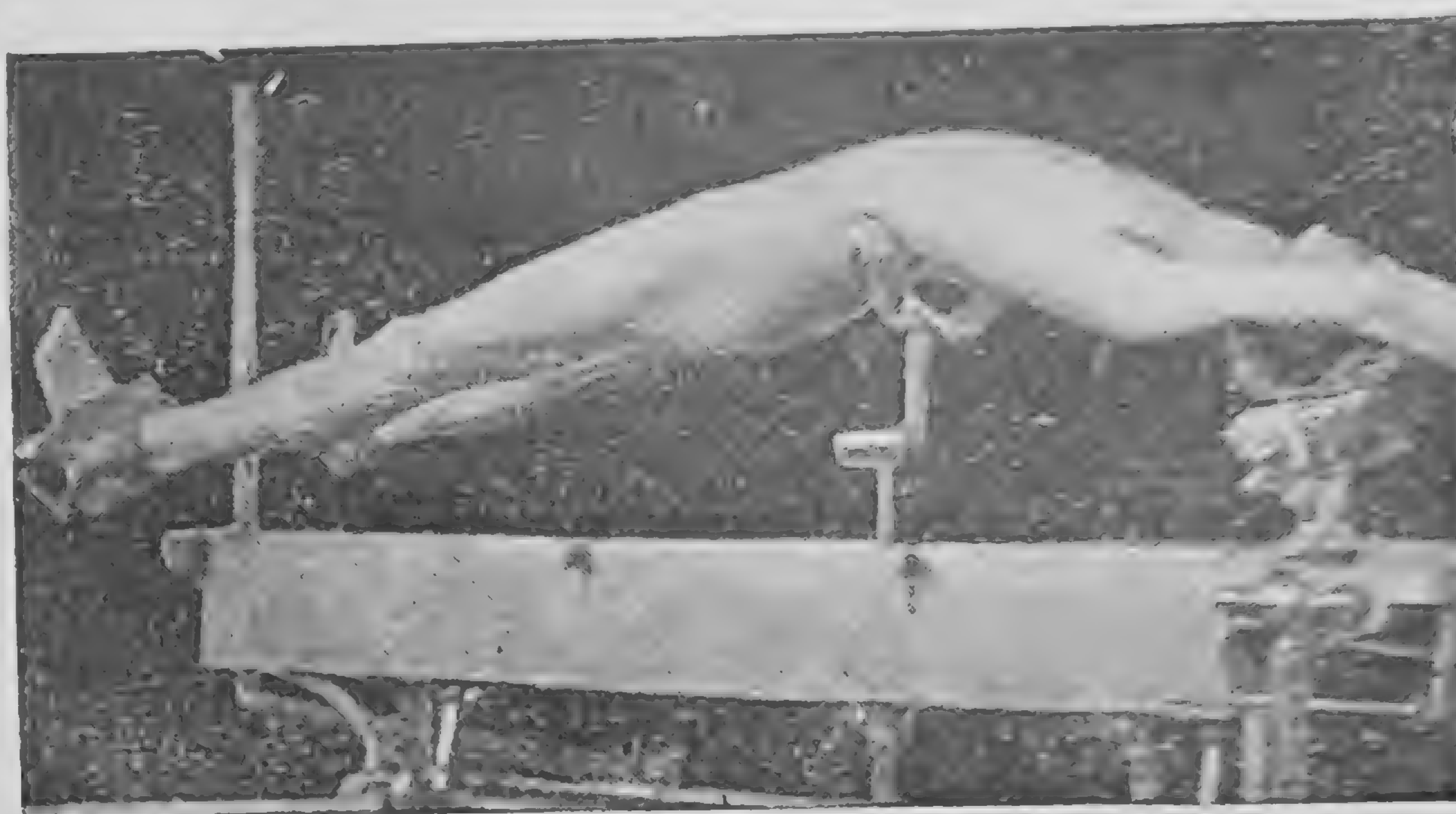


Fig. 153. — Reducerea unei fracturi a vertebrei prin mijlocul mesei ortopedice Rădulescu.



Fig. 154. — Fractură dorsală înaltă. Aparat gipsat minoră; capul este mult dat spre spate (după Böhler).

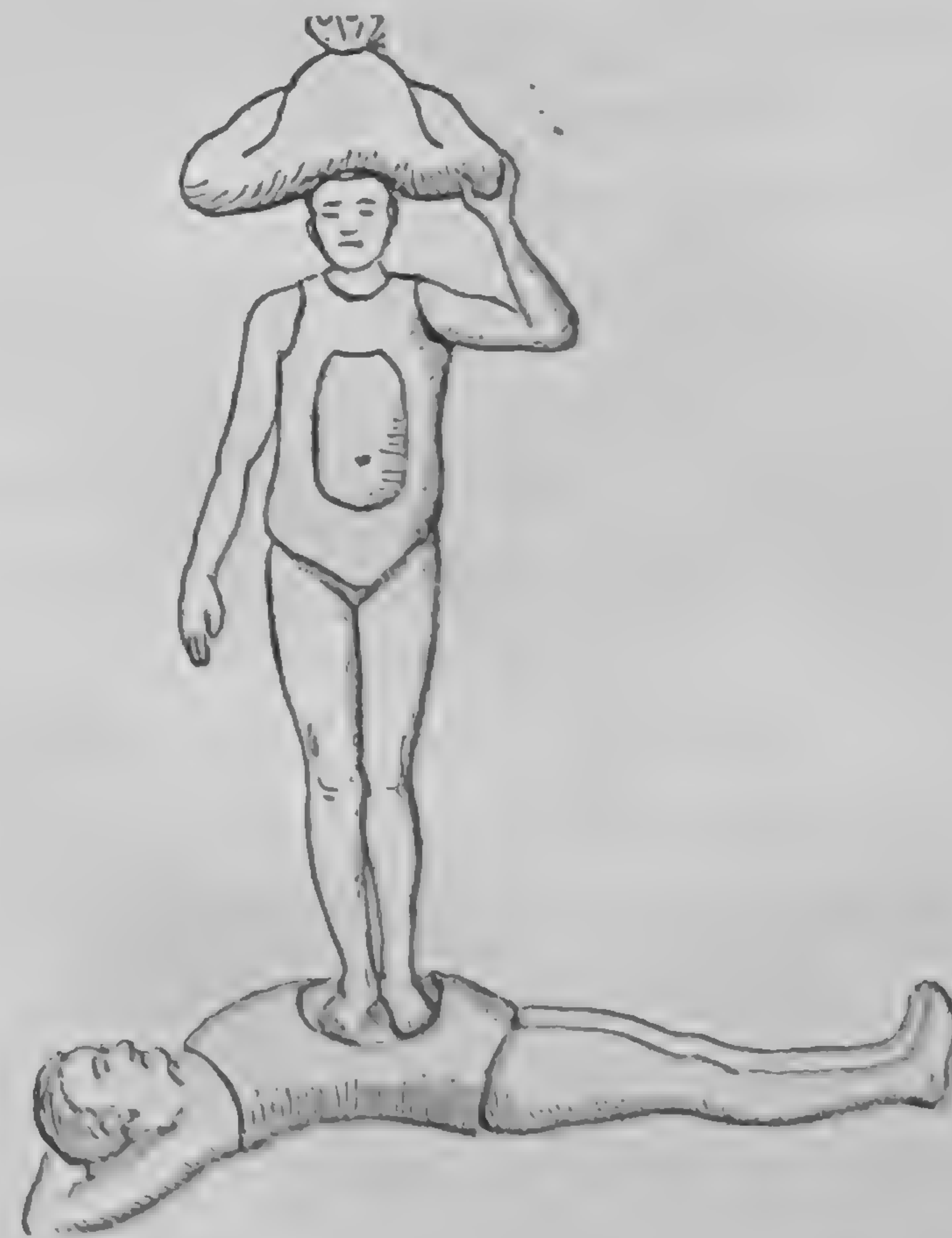


Fig. 155. — Exercițiile pe care le face un bolnav cu fractura coloanei vertebrale (după Böhler).

Rareori, un hematoma intrarahidian poate da brusc fenomene de compresiune asupra bulbului, cu urmări grave. Se observă și unele simptome de iritare simpatică (tulburări circulatorii ale feței, mioză, enoftalmie, sudori reci). Compresiunea nervului Arnold provoacă nevralgii puternice, iar secționarea lui este urmată de apariția unei zone de anestezie occipitală.

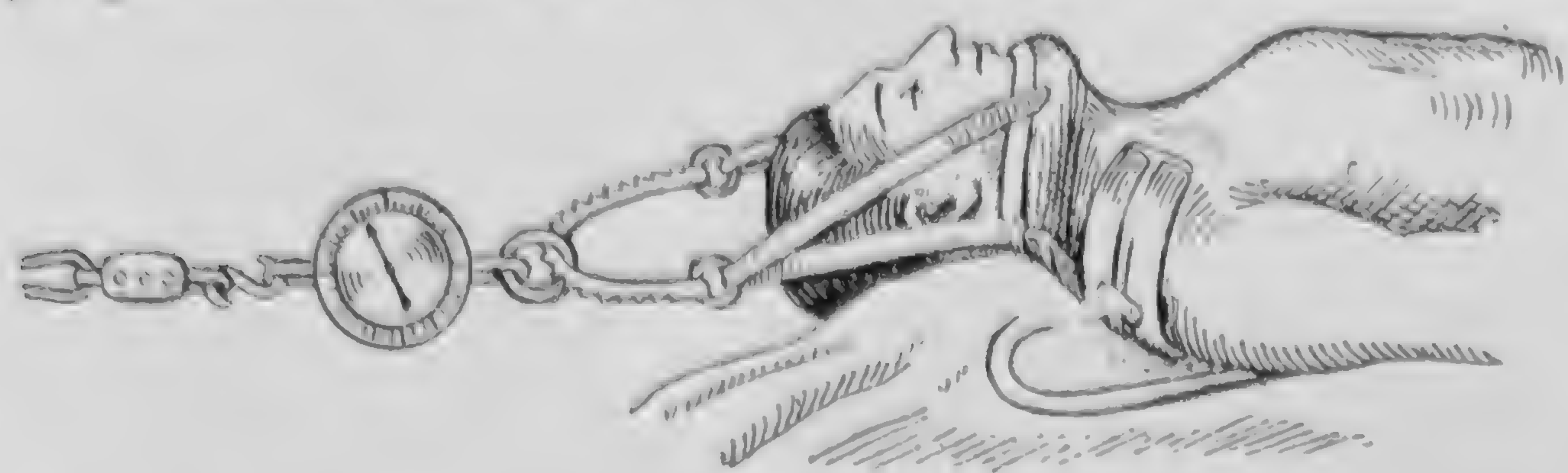


Fig. 156. — Extensie prin căpăstru și contraextensie prin două suporturi metalice care apasă pe umăr (după Böhler).

Complicațiile. Concomitent cu fractura se poate produce o subluxație a atlasului, care nu dă tulburări nervoase, dacă arcul posterior este rupt. De asemenea, se poate fractura concomitent și axisul. Când se rupe arcul posterior al axisului și se depărtează de apofiza odontoidă, bolnavul prezintă tulburări puțin importante,

pe când în cazul unei luxații a axisului, accidentatul poate muri subit sau în urma unei tetraplegii.

Tratamentul. Dacă simptomele sînt puțin accentuate, este suficientă imobilizarea într-un corset minervă timp de 8 săptămîni. Pentru reducere se folosește extensia extemporanee cu ajutorul unui căpăstru făcut din feși de tifon.

Fracturile axisului

Etiologia și anatomia patologică. În genere, fracturile acestei vertebre se produc prin hiperflexie.

Apofiza odontoidă a axisului se rupe la gîtul ei, care este mai subțire și are o rezistență mai mică. Deplasarea între fragmente aproape că nu există, deoarece ligamentul transversal, fiind intact, ține pe loc fragmentul proximal al apofizei odontoidale. Uneori se fracturează arcul posterior al axisului. Axisul se mai poate fractura și între cele două apofize articulare, dînd spondiloliza. Când corpul osului se deplasează înainte, are loc spondilolisteza.

Simptomele. Fractura bazei apofizei odontoidale dă fenomene patologice de mică importanță. În fracturile arcului, durerile sînt foarte vii și bolnavul își sprijină capul cu mîinile.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice existente, dar mai ales prin radiografii bune din față (transbucale) și din profil.

Tratamentul. Reducerea fracturii se face cu prudență, încet, folosind masa ortopedică. Unii autori preferă o extensie continuă făcută la pat cu ajutorul unui căpăstru Glisson (fig. 156).

În complicațiile tardive se intervine chirurgical, practicîndu-se o fixare cervico-occipitală cu grefon tibial (Tavernier).

Fracturile ultimelor cinci vertebre cervicale

Etiologia. Sînt mai puțin frecvente decît luxațiile la acest nivel. Se produc indirect, mai totdeauna prin hiperextensie. În loviturile directe sau uneori prin smulgere se poate produce numai o fractură de apofiză spinoasă.

Anatomia patologică. De cele mai multe ori aceste fracturi se însoțesc de subluxații sau luxații ale vertebrelor fracturate sau ale celor de la un nivel superior. Uneori se produce turtirea corpului vertebral. Fracturile arcurilor vertebrale se pot produce la nivelul unei vertebre cu corpul sfărîmat sau la nivelul vertebrei supra- sau subiacentă. Fractura apofizelor articulare nu este rară pentru vertebrele cervicale doi, șase și șapte.

Simptomele. Deformarea regiunii este mai mult sau mai puțin accentuată, după cum fractura se însoțește sau nu de luxație. Pipăind apofizele spinoase, simțim la un moment dat

că una din ele proemină. Acest semn se poate întâlni însă și într-o fractură izolată a unei apofize spinoase. Bolnavul își susține capul cu mâinile pentru a calma durerea.

Semnele de compresiune se pot manifesta, fie sub formă de iritații radiculare, fie sub forma unor tulburări medulare (pareze, paraplegii, evadriplegii).

Tratamentul. Reducerea fracturii se face sub anestezie locală prin extensie extemporanee sau continuă cu căpăstru. În cazurile când tulburările nervoase scad ca intensitate, se imobilizează în corset minervă cel puțin trei luni, uneori până la șase luni.

FRACTURILE RAHISULUI DORSO-LOMBAR

Fracturile izolate ale apofizelor spinoase

Sînt rare (1,5 % din fracturile rahisului) și se datoresc, fie unei izbituri directe, fie unei contracții musculare violente. Apofiza spinoasă a vertebrei D_2 se rupe cel mai des, dar nu sînt rare cazurile cînd se rup în același timp două—trei apofize spinoase.

Fractura se manifestă prin dureri locale destul de vii în primele zile. Apofiza fracturată poate fi mobilizată. După două—treisăptămîni, chiar fără nici un tratament, simptomele dispar, iar dacă mai tîrziu se face o radiografie, se constată existența unei pseudartroze. Imobilizarea în aparat gipsat și intervenția operatorie nu sînt indicate. E bine ca bolnavul să nu cunoască diagnosticul real, ca să nu fie obsedat de existența unei leziuni care, în realitate, este de importanță minimă.

Fracturile izolate ale apofizelor transverse

Etiologia și mecanismul de producere. Sînt fracturi observate la adulți, produse printr-un traumatism direct — cădere pe o scară de piatră, pe o margine de trotuar, pe un colț de masă — sau indirect — prin mișcări bruște de rotație. Uneori se observă fracturi multiple și chiar bilaterale.

Ele însoțesc fracturile bazinului sau pe cele de coloană, fiind numai complicații ale acestora. În fracturile bazinului s-a observat mai ales fractura apofizei transverse a vertebrei L_4 , de partea opusă (Rădulescu). Apofizele transverse ale vertebrelor L_1 și L_5 , prin faptul că sînt apărate de mușchi și ligamente rezistente, se rup excepțional de rar.

În ceea ce privește patogenia, Barbelian, care publică un interesant studiu asupra acestor fracturi, ajunge la concluzia că majoritatea fracturilor apofizelor transverse lombare sînt indirecte; traumatismul nu provoacă decît contracția musculară, care este cauza adevărată a fracturii.

Simptomele. Se manifestă ca un lumbago violent, de obicei localizat într-o singură parte a coloanei, ca urmare a unui traumatism.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu o leziune traumatică renală. Cînd, din cauza spaimii și a durerii regiunii, bolnavul prezintă o retenție de urină, posibilitatea unei leziuni renale se elimină prin cateterism uretral (urina este limpede). Rupturile musculare dau o simptomatologie aproape similiară.

Diagnosticul este stabilit printr-o bună radiografie de față.

Tratamentul constă în repaus la pat și injecții locale repetate cu o soluție de novocaină 2%.

Fracturile apofizelor articulare

Ca fracturi izolate sînt excepțional de rare. Se pot diagnostica numai prin radiografii repetate și făcute în poziții diverse. Dău la pseudartroză și dau impotență funcțională prin dureri persistente, amplificate de mișcări.

În astfel de cazuri se recomandă sinostozarea regiunii cu grefon costal (Rădulescu).

Fracturile izolate ale arcurilor posterioare

Aceste fracturi pot să intereseze lamele, pediculii sau regiunea dintre apofizele articulare. Sînt mai frecvente în regiunea cervicală; sînt de obicei bilaterale.

Semnele clinice constau în dureri locale și contractură musculară. Semnele de compresiune nervoasă sînt rare, deoarece deplasarea fragmentelor determină lărgirea canalului rahidian.

Cînd fenomenele sînt de mică importanță, iar radiografia ne arată numai prezența unei plesniri a lamei (spondiloschiză), se recomandă repaus la pat cel puțin opt săptămîni. Dacă se schițează simptome nervoase, cu deplasare și alunecare a corpului (spondilolisteză), sau fără deplasare, fractura trebuie redusă în hiperextensie și imobilizată în corset gipsat.

Spondilolisteza poate fi operată (sinostozarea porțiunii respective de coloană).

Fracturile corpurilor vertebrale

În genere, astfel de bolnavi, deoarece au suferit un traumatism grav, sînt aduși în stare de șoc.

Nu este prudent să facem vreun prognostic cît de aproximativ asupra consecințelor accidentului: uneori o comotie medulară dă semne care, deși pot fi impresionante la început, dispar curînd; alteori există simptome cu aspect oarecum modest, dar care se accentuează mai tîrziu, fiind determinate de întreruperea automatismului medular.

Sînt prezente: durerea locală, echimoza, redoarea coloanei și diformitatea (gibozitate, mai rar deviație laterală).

Sindromul de compresiune — cînd există — constă din semne neurologice la nivelul neuromerelor lezate și semne sublezionale. Cele dintîi se manifestă prin dureri radiculare (hiperestezie) abolirea unor reflexe și paralizii în teritoriile servite de rădăcinile nervoase respective. Semnele clinice sublezionale sînt: paraplegiile, de obicei spastice, exagerarea reflexelor tendinoase, abolirea reflexelor cutanate, tulburări senzitive; cînd compresiunea este către partea inferioară a măduvei spinării, apar tulburări sfincteriene.

Cînd măduva spinării a fost secționată complet, există din primul moment o paraplegie flască.

Cunoscînd bine funcția senzitivo-motorie a măduvei, putem preciza nivelul leziunii.

SINDROMUL KÜMMEL-VERNEUIL

Kümmel a prezentat în 1891 șase cazuri de „osteită rarefiantă posttraumatică”, cu o evoluție în trei etape obligatorii:

a) *accidentul traumatic al coloanei*, care se prezintă uneori cu fenomene clinice foarte reduse, alteori cu simptome de compresiune medulară;

b) *intervalul clinic liber* de minimum șase săptămîni, mergînd pînă la trei—patru luni și chiar mai mult, care se caracterizează prin aceea că bolnavul nu simte nici o modificare patologică și-și reia ocupațiile;

c) *perioada de boală constituită*, cînd încep durerile la nivelul traumatismului anterior, sub formă de nevrite sau, uneori, de dureri arahnoidiene; în multe cazuri, evoluția bolii duce la complicații medulare.

Gibozitatea sau cifo-scolioza (cu rază mică) este de asemenea un semn caracteristic al bolii. Verneuil (1892) a prezentat și el cazuri asemănătoare, dar susținea că nu sînt altceva decît pseudartroze.

Tratamentul. Böhler recomandă în acest sindrom o redresare a coloanei, ca și cum ar fi vorba de o fractură recentă; aplică un corset gipsat, bolnavul făcînd pe urmă exercițiile necesare pentru redresarea musculaturii.

Al. Rădulescu face de la primele manifestări ale bolii sinostoza vertebrală cu grefon costal după care, bolnavii stau fără corset gipsat, pe un pat tare, în poziție ventrală, circa trei—patru luni.

FRACTURILE BAZINULUI

Copiii fac foarte rar fracturi ale bazinului. La adulți, fracturile se întâlnesc mai frecvent la bărbați decât la femei. În total ele reprezintă 4% (Mazanek) din numărul fracturilor în general.

Sînt fracturi produse prin traumatisme directe, în afară de cele ale marginilor coxalului și ale spinelor, care pot fi produse și prin smulgere, mai cu seamă la sportivi (Matti, Trifanov).

FRACTURILE PARȚIALE ALE BAZINULUI

Fracturile osului iliac

Etiologia. Sînt produse prin traumatisme directe, în afară de smulgerile crestei iliace și ale spinelor, care iau naștere prin contracția violentă a mușchilor fesieri, tensorului fasciei lata sau croitorului, în timpul sportului sau cînd bolnavul este nevoit să-și mențină brusc echilibrul.

Anatomia patologică. Traiectele de fractură sînt multiple (fig. 157). La copii și adolescenți se pot produce dezlipiri ale nucleilor osoși, care nu sînt încă sudați.

Spina iliacă antero-superioară este smulsă împreună cu o porțiune din osul coxal, fragmentul osos fiind tras în jos de mușchiul croitor și de tensorul fasciei lata.

Spina iliacă antero-inferioară poate fi smulsă prin contracția violentă a cvadricepsului sau prin hiperextensia corpului (cînd o smulge ligamentul ileo-femoral).

Aripa osului iliac prezintă în general fracturi complete.

Uneori, fragmentul osos este tras în jos și înăuntru de mușchiul iliac sau în jos și în afară de mușchii fesieri.

Simptomele. Regiunea este foarte dureroasă. Membrul inferior ia atitudine antalgică (îndoire ușoară a coapsei pe bazin și rotație externă). Impotența funcțională este accentuată.

Un hematom subperiostal, dar mai ales unul din aripa iliacă, poate da — cînd atinge anumite dimensiuni — simptome de iritare peritoneală, care, asociate cu febra produsă prin resorbție sanguină, simulează o complicație abdominală. Pulsul, însă, și starea generală ne orientează, în acest caz, asupra diagnosticului corect.

Tratamentul. Se recomandă repausul pe un pat tare (cu scînduri sub saltea) timp de patru săptămîni. Nu este indicată imobilizarea prin bandaje sau hamac, care favorizează uneori deplasarea fragmentului.

Fracturile ramurii pubiene

Fracturile izolate sînt rare. Se produc prin traumatisme directe. Se însoțesc de dezunirea simfizei pubiene și articulației sacro-iliace.

Se vindecă prin repaus prelungit pe un pat tare (cca. două luni).

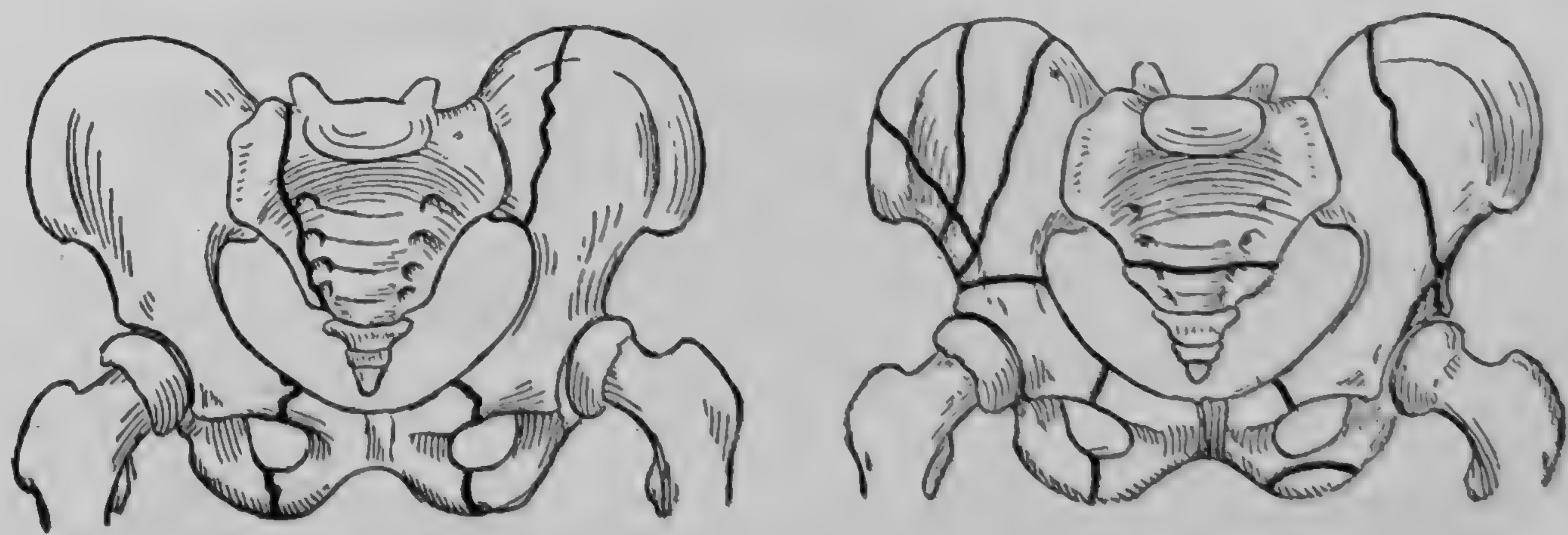


Fig. 157. — Liniile principale ale fracturilor conturii pelviene (figură reprodușă).



Fig. 158. — Fractură cominutivă a ramurii ischio-pubiene.

Fracturile ischionului

Fracturile tuberozității ischionului se produc prin căderi directe și sînt de obicei fără deplasare. Se vindecă printr-un repaus de trei săptămîni la pat.

Fracturile ramurii ischio-pubiene (fig. 158) survin de obicei cînd căderile au loc de-a-n-călecatela pe un corp dur și se pot complica cu ruperea uretrei și a corpurilor cavernoși. Vindecarea fracturii se face prin repaus pe un pat dur, deoarece deplasarea fragmentelor este fără însemnătate.

Epifizioliza ischionului este foarte rară. Se observă la tineri (între 11 și 20 de ani). Se produce în efort (sport), prin contracția violentă a ischio-gambierilor, coapsa fiind îndoită pe bazin. Se vindecă în timp relativ îndelungat prin imobilizare în aparat gipsat sau prin osteosinteză.

Fracturile sacrului

Aceste fracturi au loc prin căderi sau lovituri directe și prezintă un traiect orizontal în dreptul celei de-a treia sau a patra găuri sacrate. Se pot complica cu leziuni ale rectului, striviri radiculare sau lezarea arterei sacrate mijlocii.

Bolnavul se plînge de dureri locale, care pot avea caracter radicular, cînd este lezată vreo rădăcină nervoasă.

Regiunea este tumefiată, neregulată, cu puncte dureroase. Echimoza perineală este întinsă. Prin tact rectal se descoperă deplasarea fragmentelor, prezența hematomului sau leziunea rectală.

Ca tratament se recomandă imobilizarea pe pat dur. Cînd deplasarea este mare, se intervine chirurgical pentru repunere și fixare, fie prin simplă angrenare, fie prin osteosinteză cu fir metalic.

Evoluția acestor fracturi este în genere simplă, chiar simptomele radiculare avînd un caracter trecător.

Fracturile coccixului

Sînt fracturi rare, produse prin traumatism direct. Linia de fractură este situată în apropiere de sacru, iar fragmentul distal se deplasează înainte. Bolnavul simte dureri în perineu și uneori pe traiectul nervului rușinos. O vindecare în această poziție poate aduce tulburări continue (coccidinie), iar la femei mai tinere deformarea poate fi o cauză de distocie. Rezecția coccixului scapă pe bolnav de suferințe.

Fracturile cotiloidiene marginale

Sînt de cele mai multe ori consecința unei luxații coxo-femorale traumatice, dar se pot produce și prin izbirea directă a capului femoral de marginea postero-superioară a cavității cotiloide.

Simplomele. Impotență funcțională; coapsa e în ușoară flexie, adducție și rotație externă. Durere la orice încercare de mișcare a articulației șoldului.

Tratamentul. Este indicată extensia continuă pe o atelă Braun. Extensia trebuie să fie cu atât mai puternică cu cât deplasarea este mai mare. Trebuie întrevăzută totdeauna posibilitatea dezvoltării ulterioare a artritei deformante a șoldului. Dacă durerile și impotența funcțională persistă mult timp, se poate face, fie o artroplastie, fie o artrodeză.

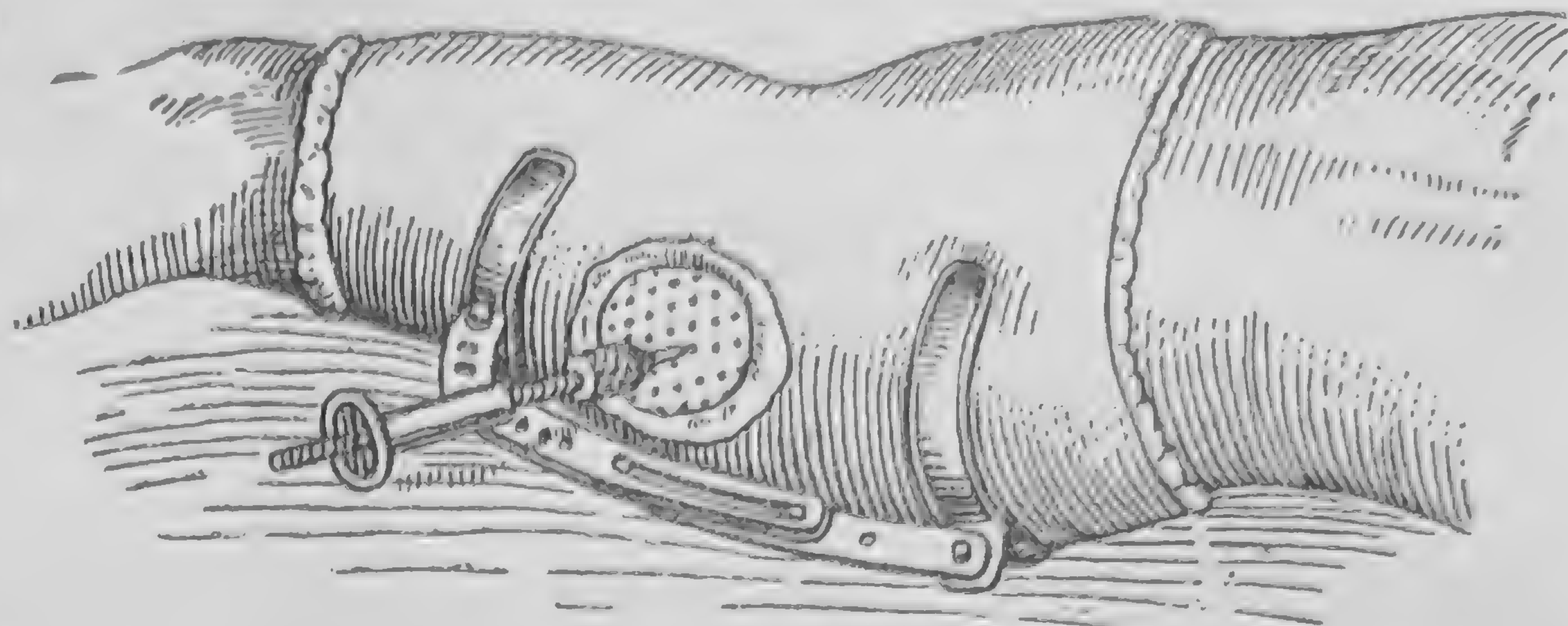


Fig. 159. — Tracțiunea asupra capului femoral prin aparatul gipsat, cu ajutorul burghiului Leveuf.

Fracturile cotiloidiene, cu sau fără înfundarea capului femoral

Sînt relativ rare și se observă îndeosebi la bărbații adulți; se produc prin cădere violentă pe trohanter, membrul inferior fiind în extensie și rotație externă. Cînd traumatismul a fost mai violent și a acționat asupra marelui trohanter după o direcție oblică în jos înăuntru și puțin îndărăt, capul femoral, întîndărind fundul cotilului, trece intrapelvian. Se produce astfel *fractura cotilului cu înfundarea intrapelviană a capului* (luxația centrală sau pelviană).

Simplomele. Fracturile simple, fără deplasare, sînt dureroase la mișcare și cînd bolnavul se sprijină pe membrul bolnav. Apăsarea la nivelul bazei triunghiului Scarpa provoacă durere. Tactul rectal sau vaginal ne poate da unele indicații.

În cazurile de așa-zisă luxație pelviană a capului, putem constata, în afară de semnele precedente, o ușoară depășire a liniei Nélaton-Roser de către trohanterul înfundat, fenomene peritoneale ușoare (balonare, sughiț) și impotență funcțională totală.

Prognosticul. Este rezervat din cauza anchiloziei sau, în cazul cel mai bun, al artritei cronice cu caracter deformant, care evoluează mai totdeauna progresiv (Konietni).

Tratamentul. Sînt mai multe feluri de a proceda la reducere și anume:

a) scoaterea capului din cavitatea pelviană prin tracțiune directă cu ajutorul aparatului cu șurub transtrohantero-cervical Leveuf (fig. 159);

b) scoaterea capului prin tracțiune puternică extemporanee a membrului inferior, făcută cu ajutorul unei mese ortopedice, folosind în același timp și o tracțiune laterală, cu un cearșaf îndoit, trecut în ansă la partea internă a rădăcinii coapsei;

c) extensia transscheletală prin marele trohanter. După reducerea controlată radiografic, se imobilizează șase săptămîni într-un aparat gipsat, care prinde și broșele de extensie;

d) extensia continuă transscheletală prin extremitatea inferioară a femurului (Böhler).

FRACTURILE CENTURII PELVIENE

Anatomia patologică. Anatomopatologic, aceste fracturi se împart în:

fracturi simple verticale (fig. 160): cuprind ambele ramuri osoase care delimitează gaura obturată și se pot complica uneori cu fracturi intraacetabulare;

fracturi bilaterale ale pubelui (fig. 161): leziuni bilaterale ale ramurilor osoase care delimitează găurile obturate;

fracturi duble verticale (fig. 162): se fracturează, atât ramurile osoase din jurul găurii obturate, cât și partea posterioară a inelului pelvian, și anume osul iliac sau sacrul;

fracturi cvadruple verticale (fig. 163): fracturi duble verticale bilaterale.



Fig. 160. — Fractură verticală simplă a centurii pelvicio.

Simptomele. Membrul inferior este în poziție indiferentă în fractura simplă verticală și în rotație externă permanentă în fractura dublă verticală. Uneori, scurtarea și deformarea regiunii sînt evidente. Echimoze tardive întinse. În fracturile duble sau evaduple verticale producem dureri dacă apăsăm cu mîinile cele două aripi iliace în direcții contrare. De asemenea, durerea apare cînd deplasăm fragmentele între ele în sens invers sau ducînd coapsa în adducție.

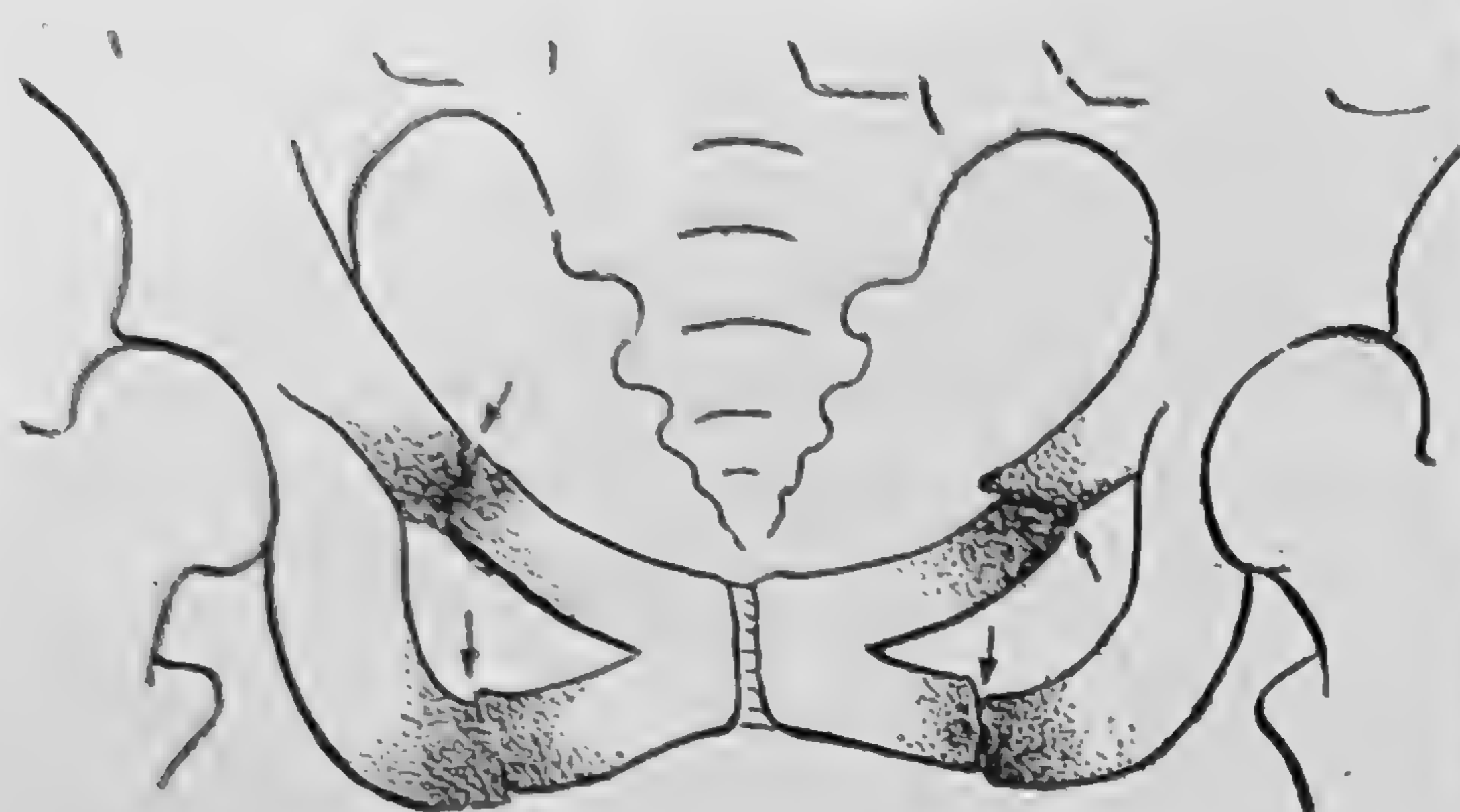


Fig. 161. — Fractură bilaterală a pubelui.

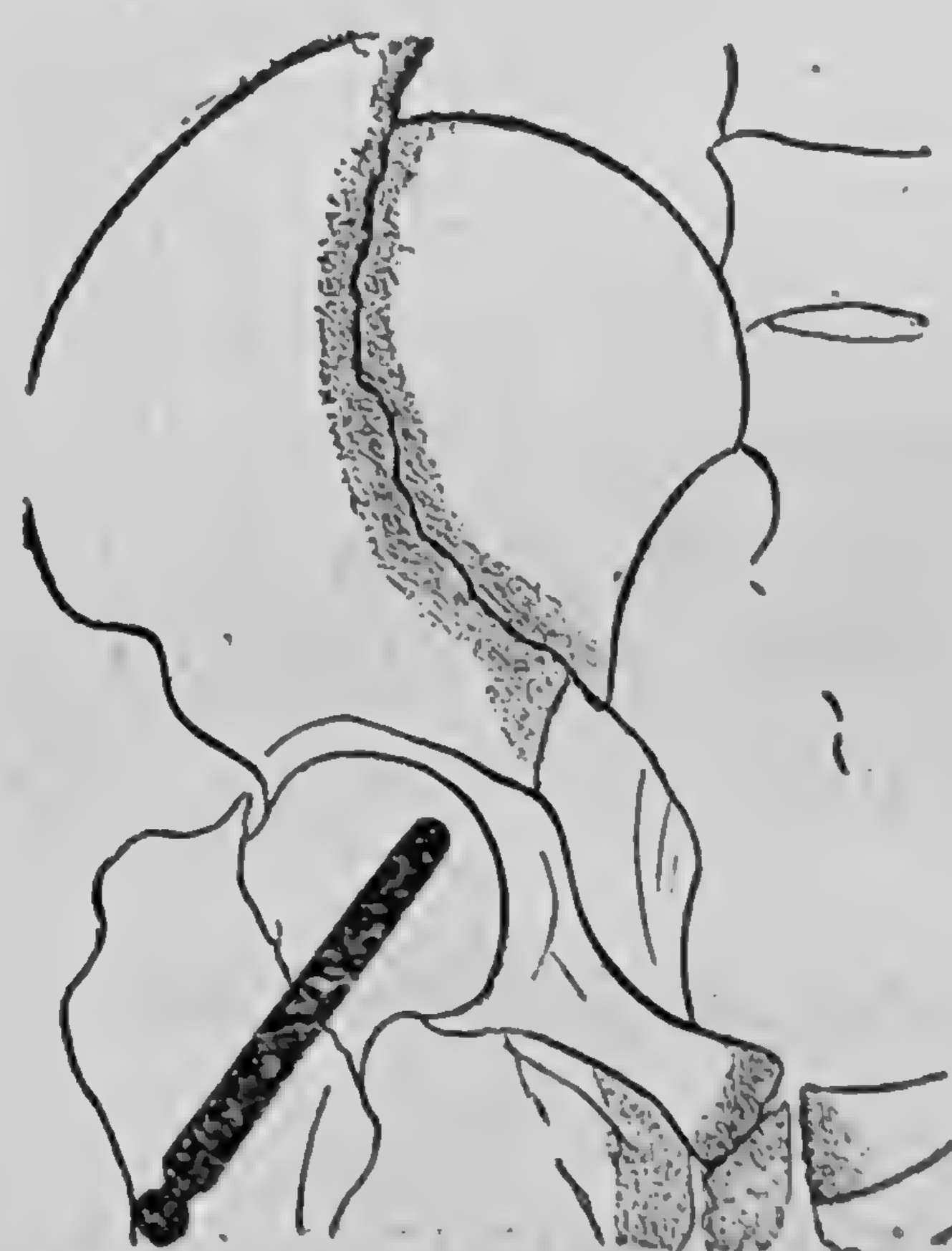
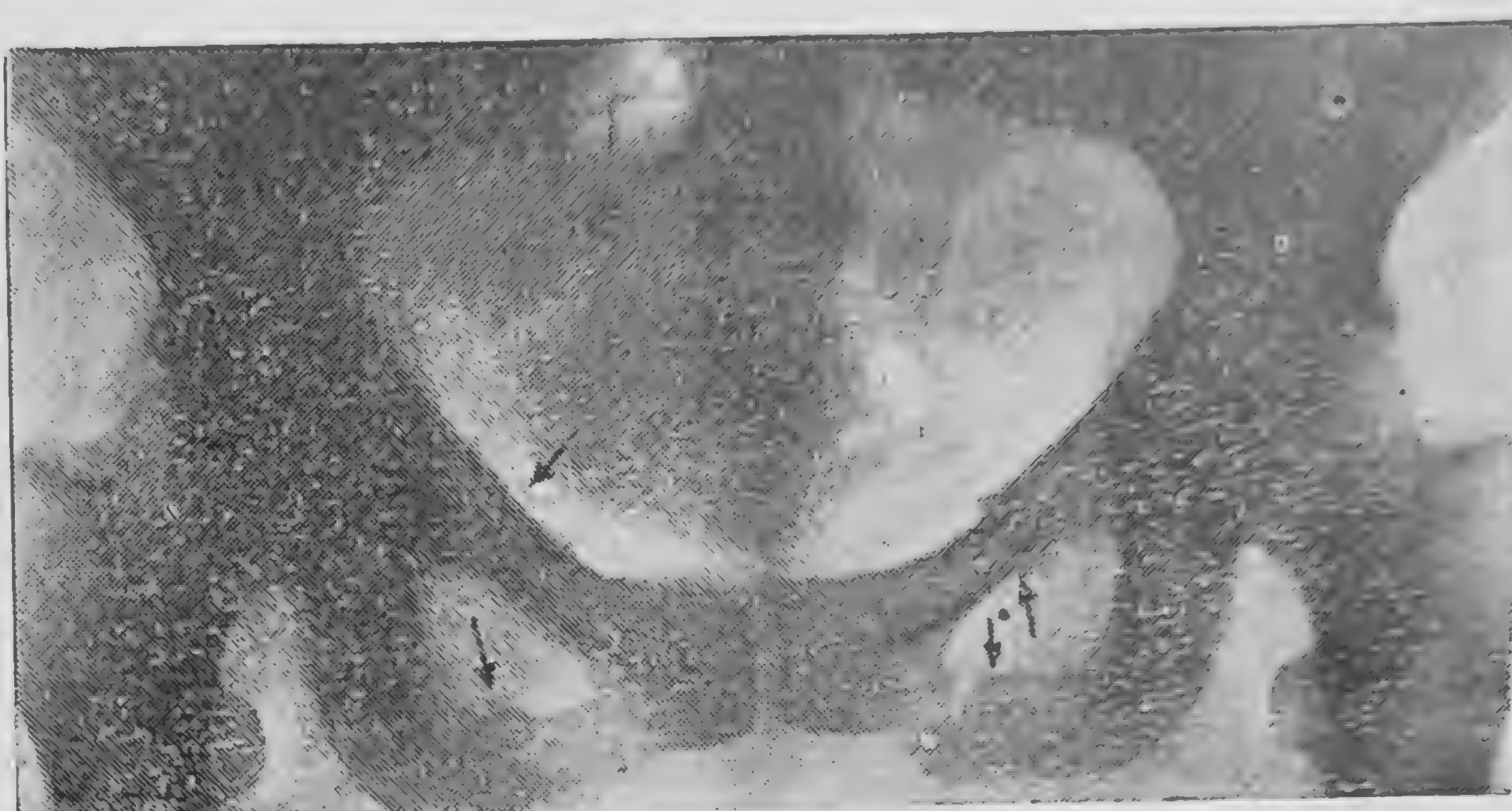


Fig. 162. — Fractură dublă verticală a bazinului. Bolnavul avusese o fractură de col femoral vindecată prin osteosinteză cu cui.

Complicațiile. Pot avea loc leziuni vasculo-nervoase, uneori foarte grave, leziuni intestinale, ale perineului (vulvă, anus, uretră, rect) sau ale aparatului urinar (ruptura vezicii).

Prognosticul. Este în genere grav, din cauza leziunilor viscerale. Mortalitatea ajunge pînă la 30%. Sechelele sînt destul de importante și țin de complicațiile urinare, de reducerile incomplete cu calusuri vicioase, de tulburările în statică etc.

Tratamentul. Cînd deplasările nu sînt mari,



Fig. 163. — Fractură cvadruplă, verticală a bazinului.



se recomandă imobilizare pe pat tare opt săptămîni. Mișcările membrelor inferioare încep îndată ce pot fi executate fără nici un fel de durere.

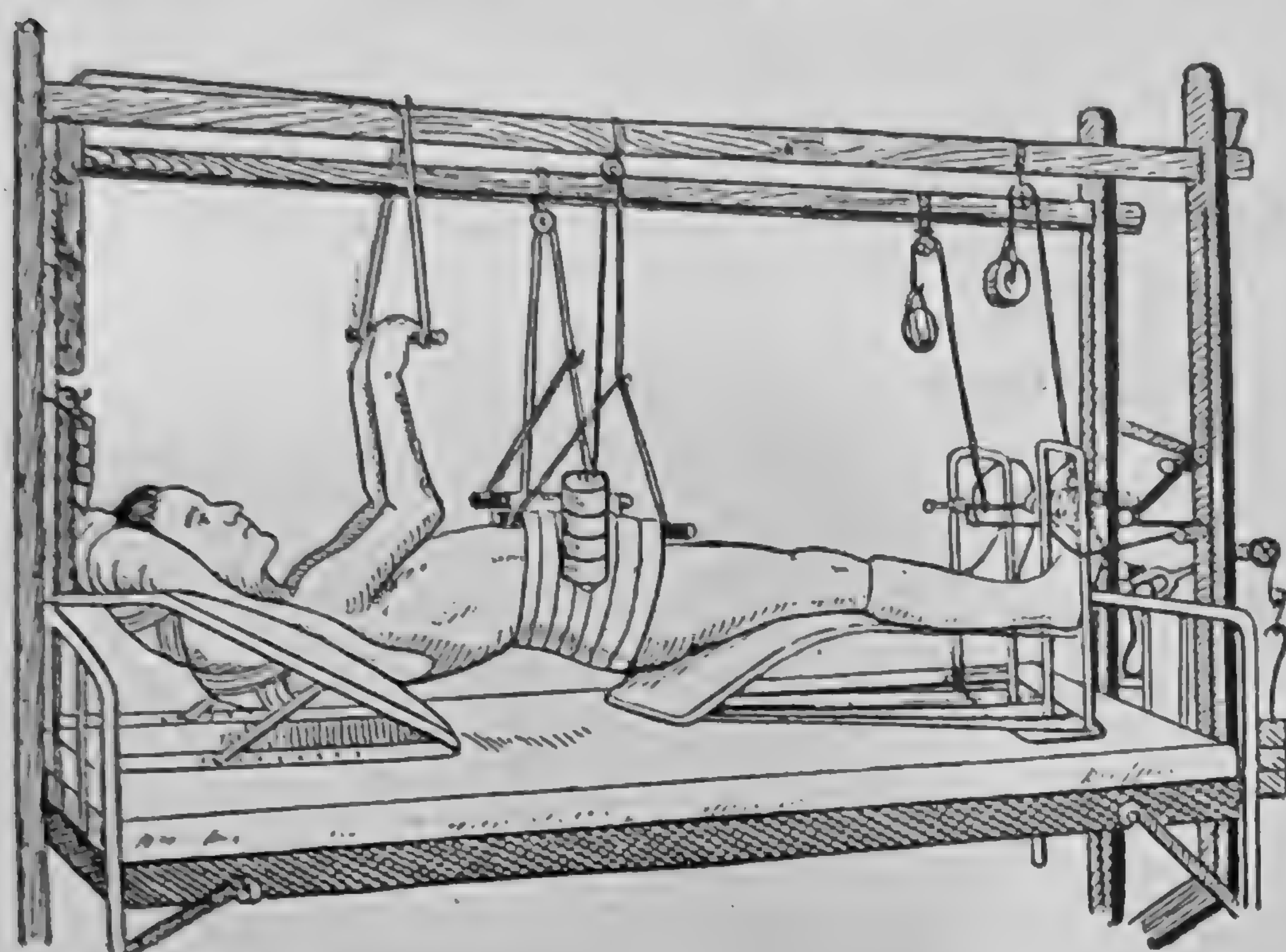


Fig. 164. — Hamac pentru fixarea bazinului (după Böhler).

În fracturile cu deplasare însemnată se face, fie extensie puternică extemporanee pe masa ortopedică și imobilizare în aparat gipsat, fie extensie continuă transscheletală prin extremitatea inferioară a femurului, unilateral sau bilateral după varietatea fracturii.

Dacă deplasările sînt minime, dar există o diastază simfizară, se recomandă trecerea pe sub bazin a unui hamac de pînză inextensibilă, suspendat pe un cadru Böhler (fig. 164).

Cînd fractura este însoțită de leziuni ale aparatului urinar, tratamentul acestora trebuie satisfăcut în bune condiții.

LUXAȚIILE MEMBRULUI SUPERIOR

LUXAȚIILE CLAVICULEI

Luxațiile claviculei sînt relativ rare. Luxațiile externe (acromiale) se repun ușor, dar se fixează greu; cele interne sînt greu de repus și menținut.

Luxațiile extremității externe (acromio-claviculare)

Etiologia. Se produc de obicei prin căderi puternice pe umăr, dar și prin contractura violentă a trapezului. Pot fi complete sau incomplete. Luxațiile incomplete, la rîndul lor, pot fi supraacromiale, subacromiale și, excepțional, subcoracoidiene.

Simptomele. În luxația incompletă, durerea și deformarea sînt reduse. Extremitatea claviculară se repune ușor prin apăsare, dar dacă apăsarea încetează, luxația se

reface imediat, ca o clapă de pian. În luxațiile complete, atitudinea bolnavului este asemănătoare celei din fracturile claviculei.

Echimoza poate lipsi, iar deformarea locală, determinată de ridicarea extremității externe a claviculei, este accentuată. La mișcări sau la apăsare apare o durere supărătoare. În cazul luxațiilor subacromiale, denivelarea este produsă de acromion, iar semnul refacerii diformității după încetarea apăsării lipsește.

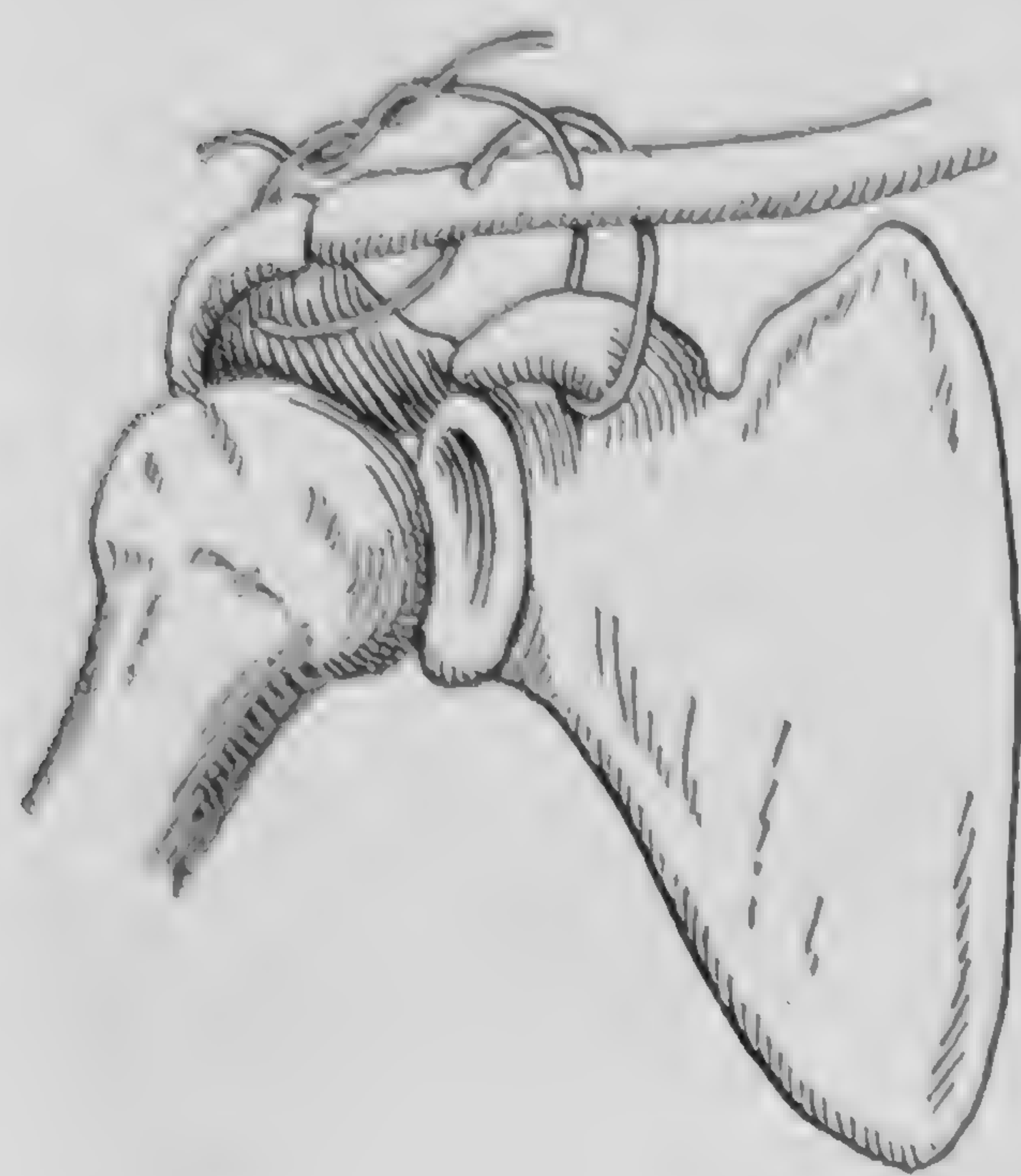


Fig. 165. — Operația Sterling-Bünnel.

Diagnosticul. Cel diferențial trebuie făcut cu fracturile acromionului și ale extremității externe a claviculei.

Tratamentul. Impotența funcțională, ca și aspectul inestetic supărător, persistă, dacă luxația nu este tratată.

Menținerea fragmentelor reduse se poate realiza ortopedic cu aparatul Böhler pentru fractura claviculei sau cu diferite aparate gipsate. Rezultatul nu este încurajator, luxația refăcându-se mai totdeauna.

În luxațiile incomplete s-a preconizat fizioterapia, după un timp de imobilizare simplă.

În luxațiile complete este indicat tratamentul operator, care constă în: reducerea și refacerea manșonului fibros articular, coaserea ligamentului coraco-clavicular (fig. 165) sau fixarea celor două extremități osoase cu fir metalic în buclă (Rădulescu).

În cazurile de luxații vechi, ireductibile, se recomandă anchilozarea articulației.

Luxațiile extremității interne (sterno-claviculare)

Se produc prin căderi sau izbiri pe umăr, de o mare violență și cu o direcție puțin oblică dinainte îndărăt, în timp ce celălalt umăr este fixat. Pot fi *presternale*, *suprasternale* sau *retrosternale*.

În luxația presternală există deformare la nivelul sternului, durere locală, uneori echimoză și un grad redus de impotență funcțională. În luxația retrosternală, foarte rară, extremitatea claviculei se infundă în spre mediastin și produce, în afara semnelor locale, compresiunea traheei sau a esofagului, dând dispnee, cianoză, disfagie.

Tratamentul. Aceste luxații, ca și precedentele, se pot reduce pe cale ortopedică. Se aduce umărul bolnavului cât mai puternic îndărăt și în afară, punându-se un genunchi între omoplați și un pumn în axila de partea bolnavă. După repunere se imobilizează în aparat gipsat cel puțin șase săptămâni. În general, rezultatul

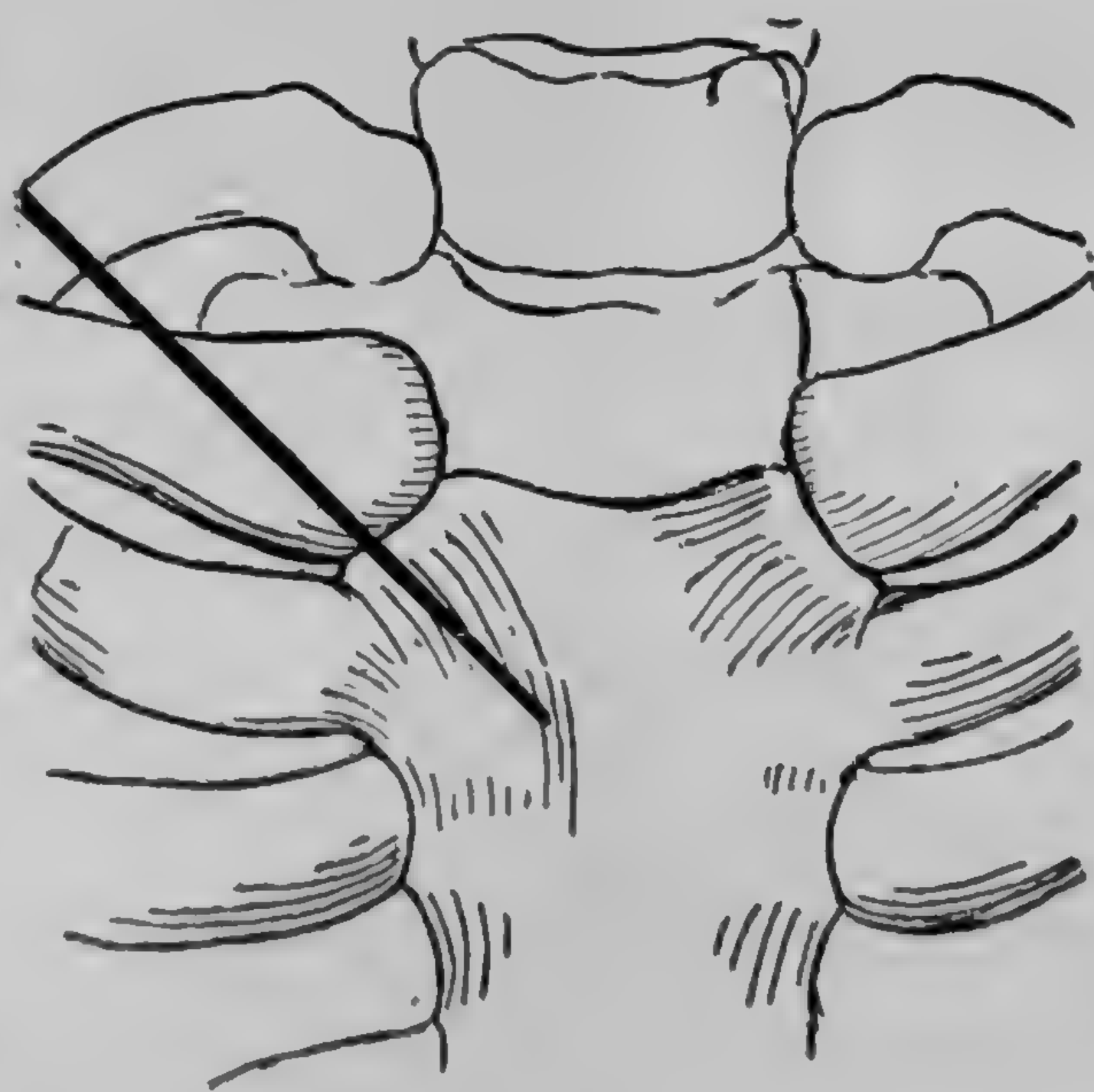


Fig. 166. — Repunere fixată cu broșă.



nu este bun. Operator, menținerea extremităților poate fi efectuată, fie printr-o capsulorafie strînsă, fie printr-un fir metalic, -fie printr-o broșă (Rădulescu) (fig. 166).

LUXAȚIILE SCAPULO-HUMERALE

Luxațiile scapulo-humerale recente

Sînt cele mai frecvente luxații (40—60%) și se observă în special la bărbații adulți și la femeile în vîrstă. La copiii mici au loc mai curînd dezlipiri epifizare. În ordinea frecvenței lor, se împart în: luxații anterioare, posterioare, în jos și în sus.

Luxațiile anterioare

Etiologia. Pot fi produse printr-o cădere pe cot sau pe mînă, cînd brațul este în abducție și rotat în afară. Contracturile musculare violente, cum se întîmplă în epilepsie, pot produce luxația.

Anatomia patologică. Se cunosc patru varietăți.

Luxația extracoracoidiană. Este de fapt o subluxație, deoarece capul humerusului mai păstrează încă contact cu marginea anterioară a glenei. Capsula poate să nu se rupă, dar se dezinserează o dată cu smulgerea părții anterioare a bureletului glenoidian.

Luxația subcoracoidiană. Capsula se rupe obligatoriu către partea sa inferioară, sfîșind ligamentul pregleno-subhumeral.

Luxația intracoracoidiană. Mușchii pectorali sînt contractați, iar cei posteriori, dezinserați.

Luxația subclaviculară. Capul humerusului vine pînă spre stern, rupînd mușchii pectorali. Mușchii posteriori fiind ruși, capul humerusului se așază în rotație internă pe grilajul costal.

Simptomele. Subluxația se manifestă prin dureri și impotență funcțională. Relieful umărului se modifică; mușchiul deltoid cade vertical, iar acromionul iese în evidență (semnul epoletului) (fig. 167). Brațul se răsucește (în afară exceptînd varietatea subclaviculară și intracoracoidiană) și face cu torăcele un unghi deschis în jos, cu atît mai deschis cu cît deplasarea capului este mai mare. Dacă pipăim imediat sub vîrfurile acromionului, ducînd brațul în oarecare abducție, ne dăm seama de absența capului. Dacă pipăim axila, simțim capul care proemină (mai ales în varietățile extracoracoidiene). Cînd capul humerusului este deplasat mai înăuntru, îl putem simți sub planul muscular al pectoralilor. În caz de îndoială, cînd luxația este foarte recentă, îl putem identifica rotînd brațul într-un sens și în altul (vom simți cum se mișcă, sub degetele noastre, globulos și neted — Kozlovski).

Din punct de vedere funcțional, bolnavul nu poate să execute mișcări în articulația umărului. Îndeosebi adducția și rotația sînt foarte dureroase. În varietatea intracoracoidiană pot să apară simptome de compresiune vasculară sau nervoasă, pe care trebuie să le căutăm totdeauna.

Diagnosticul. Se face diagnosticul diferențial cu contuziile, entorsa umărului, luxația tendonului bicepsului, smulgerea mării tuberozități, fractura gîtului anatomic sau chirurgical.

Complicațiile. Imediate: luxația deschisă, smulgeri ale mării tuberozități, fractura gîtului

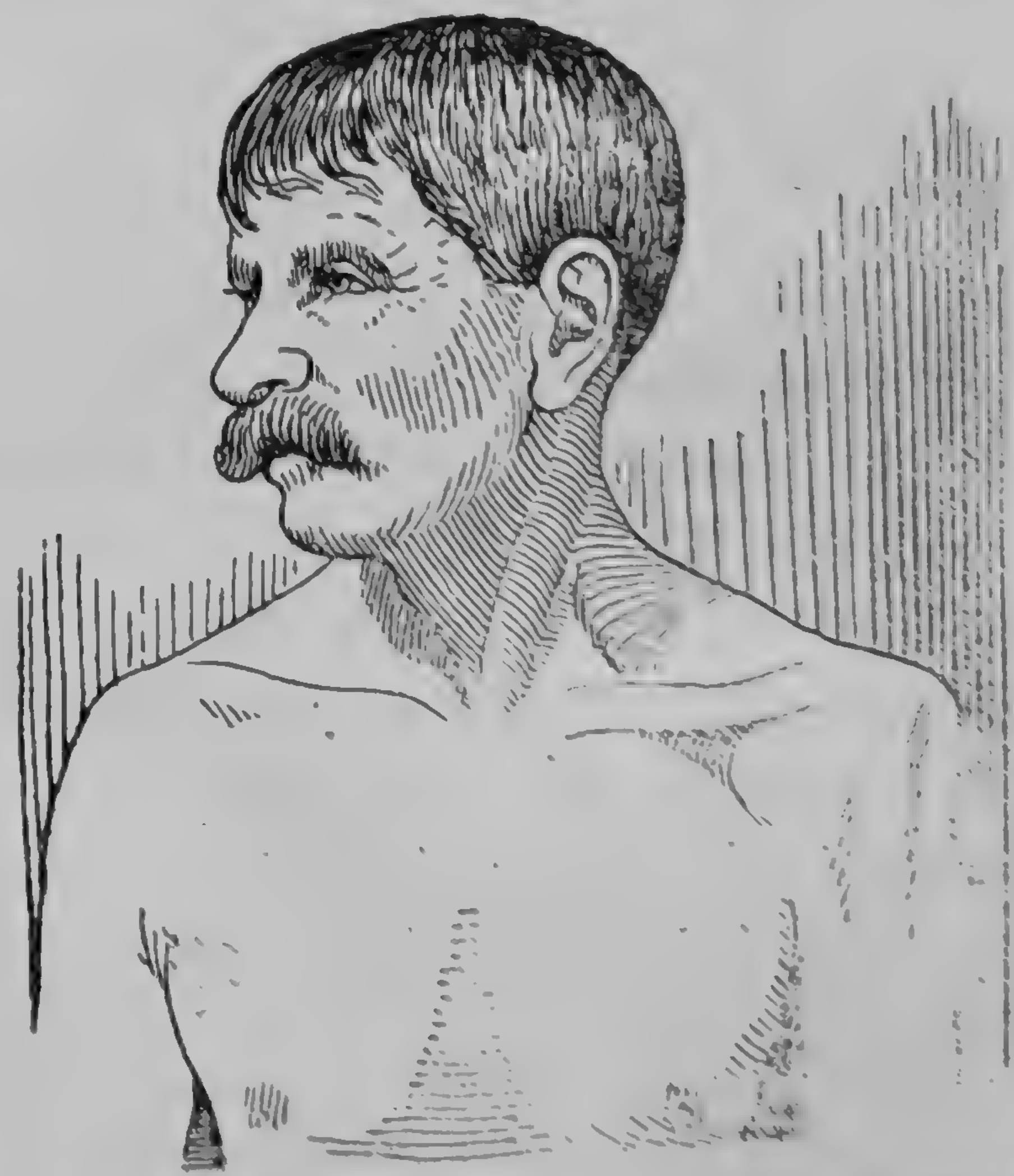


Fig. 167. — Luxație scapulo-humerală stîngă anterioară (umăr în epolet).



Fig. 168. — Metoda de reducere cu călcâiul (metoda Hippocrat).

anatomic sau chirurgical, paralizia de tip radicular superior Déjerine-Klumpke produsă prin smulgerea sau întinderea rădăcinilor nervoase, compresii vasculare sau nervoase.

Trz i i : osteoamele periarticulare, datorite unei repuneri brutale și care nu trebuie confundate cu formațiunile calcare din periartrita scapulo-humerală; recidivele.

Prognosticul. În formele necomplicate revenirea la normal se observă în 96% din cazuri. În formele mai grave sau la oameni mai în vârstă, la cei traumatizați în plus prin manopere brutale sau necompetente, mișcările se fac cu amplitudine limitată. Nu trebuie uitată posibilitatea recidivelor.

Tratamentul. Luxațiile deschise trebuie tratate de urgență.

În luxațiile recente, simple, principiul cel mai bun de reducere este cel de a conduce capul humeral, prin mișcări limitate la strictul necesar, astfel încât să urmeze în sens invers calea pe care a străbătut-o când s-a luxat. Nu este îngăduit

să se încerce repunerea atît timp cît nu ne-am convins că este vorba de o luxație simplă. Procedînd altfel, putem transforma o fractură angrenată a gîtului humerusului asociată cu o luxație, într-o fractură cu mare deplasare între fragmente.

Vom face o bună anestezie locală sau generală. Sînt cazuri cînd putem reduce fără anestezie o luxație anterioară simplă, produsă de curînd. Pentru aceasta așezăm bolnavul pe o masă sau pe un pat tare și-i cerem, pentru a-i distra atenția, să ne explice în cele mai mici amănunte cum s-a întîmplat accidentul, în timp ce executăm cu blîndețe și cu multă perseverență timpii de repunere prin procedeul fără extensie.

Metoda Mothes. Bolnavul este culcat pe o masă. Brațul fiind în abducție, iar antebrațul așezat în sus, în unghi drept față de braț, se face o extensie puternică, însoțită de cîteva mișcări de rotație. Contraextensia se face cu un cearșaf care înconjură toracele.

Metoda Hippocrat (fig. 168). Bolnavul este culcat pe o masă. Chirurgul se așază în fața bolnavului, apucă antebrațul către treimea lui inferioară și face extensia, în timp ce împinge cu călcîiul în axila de aceeași parte. Cînd capul humerusului întîrzie să-și reia locul normal, se recomandă să se facă ușoare mișcări de rotație internă și externă.

Metoda extensiei continue. Printr-o extensie puternică, elastică, făcută cu ajutorul unui șervet de pînză și al unui tub gros de cauciuc, luxația se repune în interval de 10 minute.

Metoda Djanelidze (fig. 169). Bolnavul este culcat pe pat, cu brațul atîrînd în afară. După 10—15 minute, timp necesar ca să slăbească contractura mușchilor centurii scapulare, se trece la reducerea luxației. Antebrațul se duce în flexie de 90° față de braț. Operatorul apasă în jos de antebraț, uneori cu genunchiul, în timp ce ajutorul fixează umărul opus.

Metoda Kocher (fig. 170). Bolnavul este culcat pe masă și anesteziat local sau general.



Fig. 169. — Reducerea luxației scapulo-humerale prin metoda Djanelidze.

Timpul I : se aduce treptat brațul înspre torace, lipindu-se de el, antebrațul fiind îndoit în unghi drept, dar în plan sagital. Dacă acest timp nu se poate executa ușor și complet, se renunță la continuarea procedeului.

Timpul II : cu o mână se împinge cotul înainte, păstrând însă contactul cu toracele, iar cu cealaltă mână se rotează în afară antebrațul apucat în apropierea articulației pumnului, până când acesta ajunge în planul frontal, adică paralel cu suprafața mesei sau a patului.

Timpul III este timpul cel mai important, din care cauză trebuie executat foarte corect, foarte încet și cu multă blindețe. El aduce repunerea, de care ne dăm seama controlînd cu o mână mișcările capului humerusului. În cazul când repunerea a fost controlată prin pipăirea golului subacromial, întorcem brusc antebrațul peste torace, astfel ca mîna bolnavului să ajungă spre umărul sănătos. Când totuși repunerea a dat greș, repetăm aceleași manevre, insistînd cu răbdare la succesiunea corectă a timpilor, sau încercăm alte procedee.

După orice repunere vom face controlul radiografic și vom cerceta din nou sensibilitatea, motilitatea și circulația.

În caz de luxație anterioară, simplă, la persoane tinere și voinice, după repunere se imobilizează cîteva zile în eșarfă sau într-un pansament tip Dessault, apoi se procedează la reluarea treptată a mișcărilor.

Imobilizarea este necesară, pentru ca să se facă cicatrizarea capsulei și a părților moi, ca să nu aibă loc vreo relaxare sau să se producă o scleroză a mușchilor zdrobiți și osificații paraarticulare.

La oamenii trecuți de 35 de ani este bine să se imobilizeze pe un aparat de abducție. În cazul când a existat și o smulgere a mării tuberozități, aparatul se va menține patru — cinci săptămîni, imobilizarea întrerupîndu-se numai în momentul când bolnavul poate ridica ușor brațul de pe aparat, pînă la 130° .

Sînt foarte rare luxațiile care nu se pot repune pe cale ortopedică. În aceste cazuri este vorba de o interpunere a capsulei răsucite, a tendonului lungii porțiuni a bicepsului, a unei bucăți de os sau a unui mușchi.

În astfel de împrejurări se impune *repunerea pe cale sîngerîndă*, deși rezultatele nu sînt tot atît de bune ca în cazurile când s-a folosit repunerea pe cale ortopedică.

Luxațiile posterioare

Sînt rare și se produc prin cădere pe umăr atunci când traumatismul acționează dinainte îndărăt. Există o varietate de subluxație, de obicei recidivantă, o varietate subacromială și una subspinoasă.

Simptomele. Durerile sînt foarte vii și dacă pipăim sub marginea posterioară a acromionului, simțim un plan dur.

Brațul, dat puțin îndărăt, este în abducție și ușoară rotație internă. Când capul humerusului trece înapoia glenoidei, în spațiul subspinos sau direct sub spină au loc mari ruperi musculare și chiar fractura gîtului omoplatului.

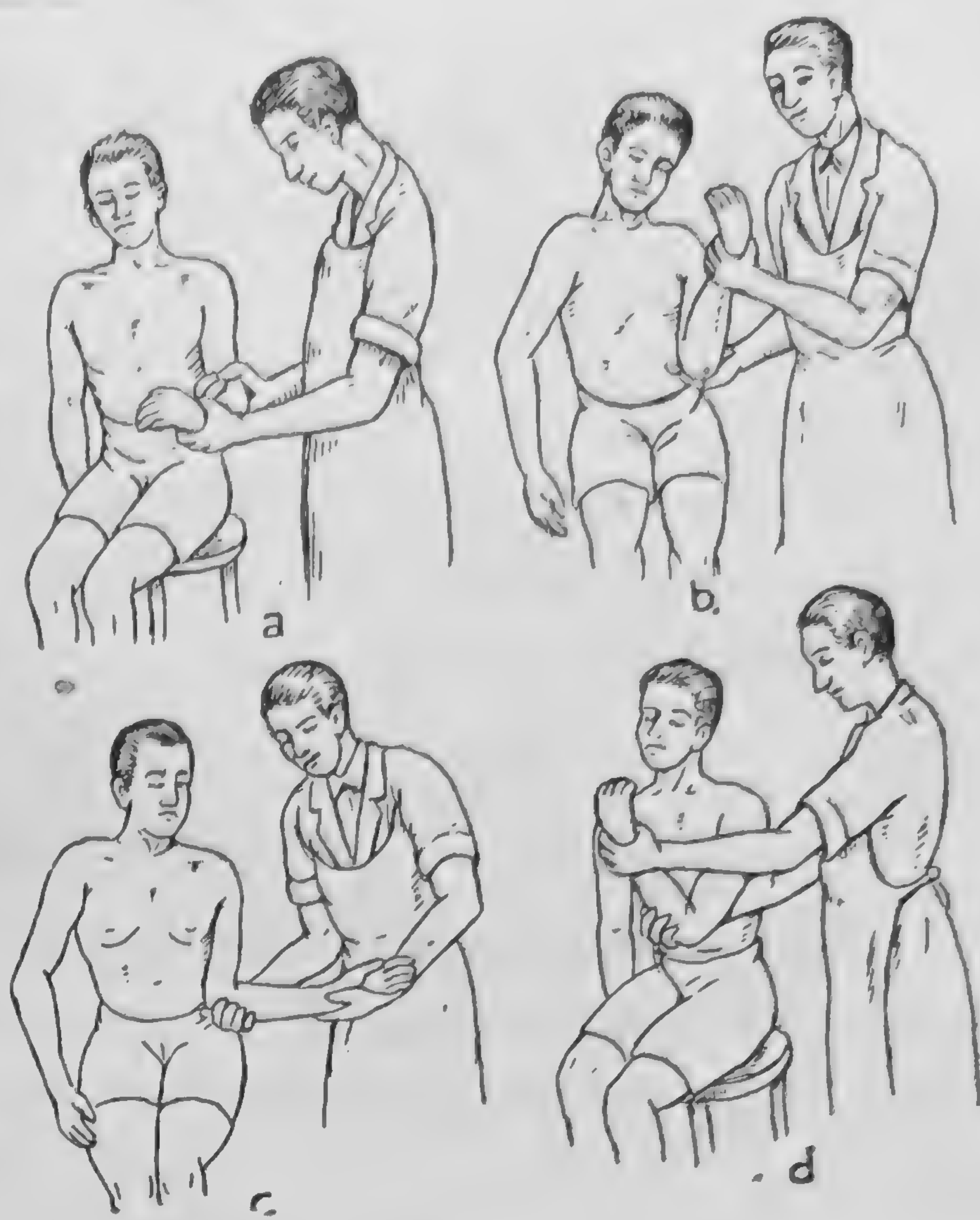


Fig. 170. — Reducerea luxației scapulo-humerale prin procedeul Kocher.

Tratamentul. În luxațiile posterioare se duce brațul în rotație internă, se face extensie și se împinge capul humerusului dindărăt înainte. Repunerea se obține ușor. În cazuri grave, când repunerea ortopedică nu este posibilă, se folosește tratamentul chirurgical.

Luxațiile în jos

Luxațiile în jos sînt foarte rare. Brațul este în abducție pînă la unghi drept sau chiar mai sus, iar capul humerusului se simte foarte bine în axilă. Cînd, excepțional, brațul este în abducție accentuată, așa încît vine chiar în prelungirea toracelui, „luxatio erecta”, bolnavul își susține brațul cu mîna sănătoasă pe care o trece peste cap. Pot exista tulburări nervoase (paralizii și tulburări trofice).

Tratamentul. După anestezie, se face tracțiunea antebrațului în extensie pe braț, iar extremitatea proximală a humerusului se împinge înainte și în sus, pînă cînd capul revine la poziția lui normală.

Luxațiile în sus

Sînt excepționale și complică alte leziuni grave toracice. Ele nu se pot produce decît cînd există concomitent fractura oaselor bolții acromio-claviculare. Simptomul principal este proeminența capului înaintea acromionului. La pipăit se simt crepitații.

Luxațiile scapulo-humerale recidivante

Etiologia și mecanismul de producere. La unii bolnavi, în urma unei prime luxații repuse, accidentul se repetă în condiții cu totul neobișnuite, fiind foarte supărător. Uneori, cauza care îl reproduce este minimă (aruncarea unei mingi sau gesturi mai violente). Se observă mai des la adulți.

S-a notat existența acestor luxații „habituale” la persoane din aceeași familie. În unele cazuri s-a observat lipsa de dezvoltare a marginii anterioare a glenoidei, dar faptul este departe de a fi constant. Mai importantă este diformitatea capului humerusului, asupra căreia s-a insistat în special. Ar fi un grad de humerus varus, adică o înclinare mai mare a capului față de gîtul humerusului.

Simptomele. Semnele clinice nu diferă de cele din luxația obișnuită a umărului decît prin faptul că se reproduce ușor. Semnele care îngăduie precizarea instalării unei luxații recidivante sînt de minimă importanță (un oarecare grad de atrofie musculară, o limitare a rotației interne).

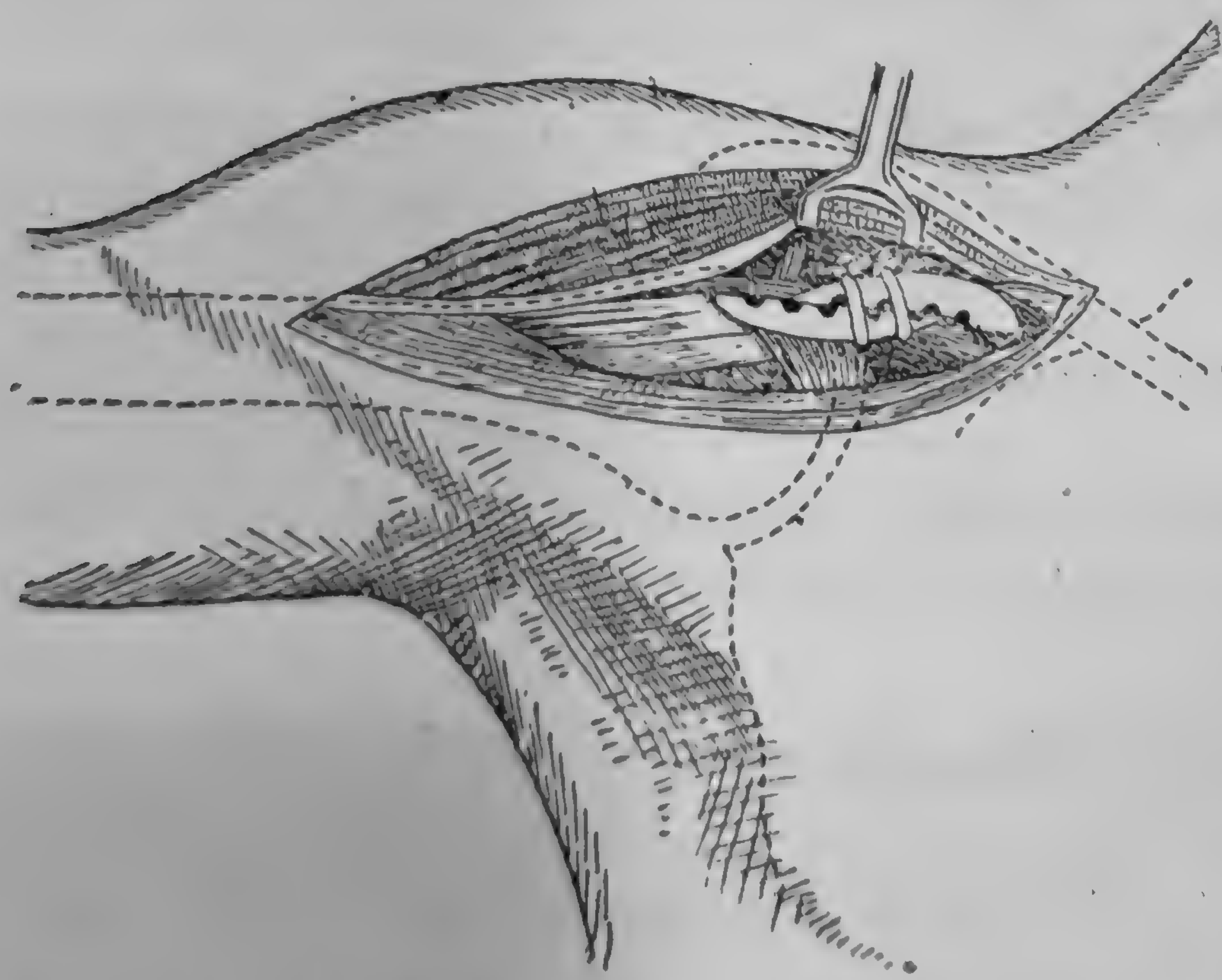


Fig. 171. — Luxație recidivantă tratată prin procedeul Oudard varianta a doua.

Tratamentul. În caz de luxație recidivantă supărătoare, singurul element terapeutic eficient este intervenția operatorie. Operațiile se adresează capsulei, mușchilor și oaselor. Procedeele capsulare sînt capsulectomii sau capsulorafii, cu refacerea tendoanelor ce se inseră pe capsulă. Mai eficiente sînt procedeele ce se adresează osului, realizînd în general o artroză anterioară (sau posterioară în luxațiile posterioare), cu ajutorul unui grefon tibial, costal sau coracoidian, care se implantează în marginea anterioară a glenei, în gîtul omoplatului sau în coracoidă (fig. 171).

Luxația voluntară a umărului

Sînt persoane care pot să-și contracte voluntar mușchii anteriori ai umărului, fără ca antagoniștii lor să intre în acțiune, și să-și producă astfel o luxație scapulo-humerală.

Luxația-fractură a capului humerusului

Dacă un traumatism puternic surprinde brațul în abducție, o dată cu luxația se poate produce și fractura extremității humerusului. Clinic vom constata, atît semnele fracturii, cît și pe cele ale luxației.

Tratamentul. Sub anestezie perfectă se face extensia trans-scheletală (olecraniană), pînă la 10 kg, cu aparatul de extensie și abducție Böhler (fig. 172) sau cu sistemul tractor al mesei ortopedice (fig. 173). Cînd îndepărtarea fragmentelor prin tracțiune a ajuns să fie suficientă pentru a lăsa loc capului humerusului să fie repus în cavitate, chirurgul își așază călcîiul în axila respectivă a bolnavului și trage de capetele unui cearșaf pus în ansă peste regiunea acromială respectivă sau de antebrațul bolnavului. Repunerea capului humerusului poate fi înlesnită de chirurg cu ajutorul presiunii digitale. După repunerea luxației, coaptăm fragmentele prin gradul de abducție pe care-l dăm brațului, facem controlul radiografic și immobilizăm pentru două luni într-un aparat gipsat de abducție, pe care se reiau treptat mișcările cotului (la trei-patru săptămîni) și ale umărului (la șase săptămîni). Dacă luxația este mai veche, se va proceda la rezecția modelantă a capului humerusului. Rezultatele operatorii sînt medii și cu totul nemulțumitoare pentru luxațiile recente.

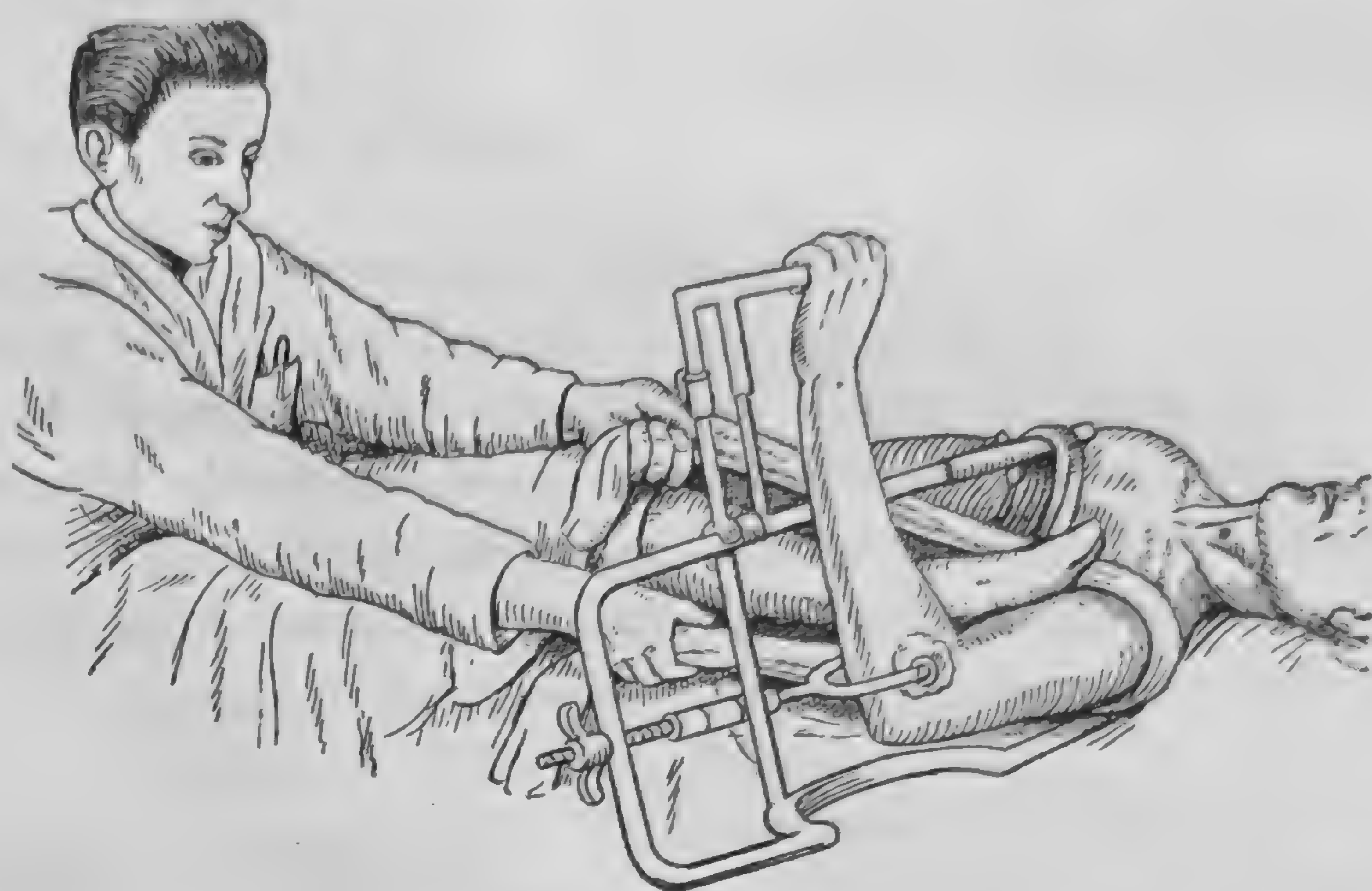


Fig. 172. — Aparat de extensie pentru membrul superior (după Böhler).

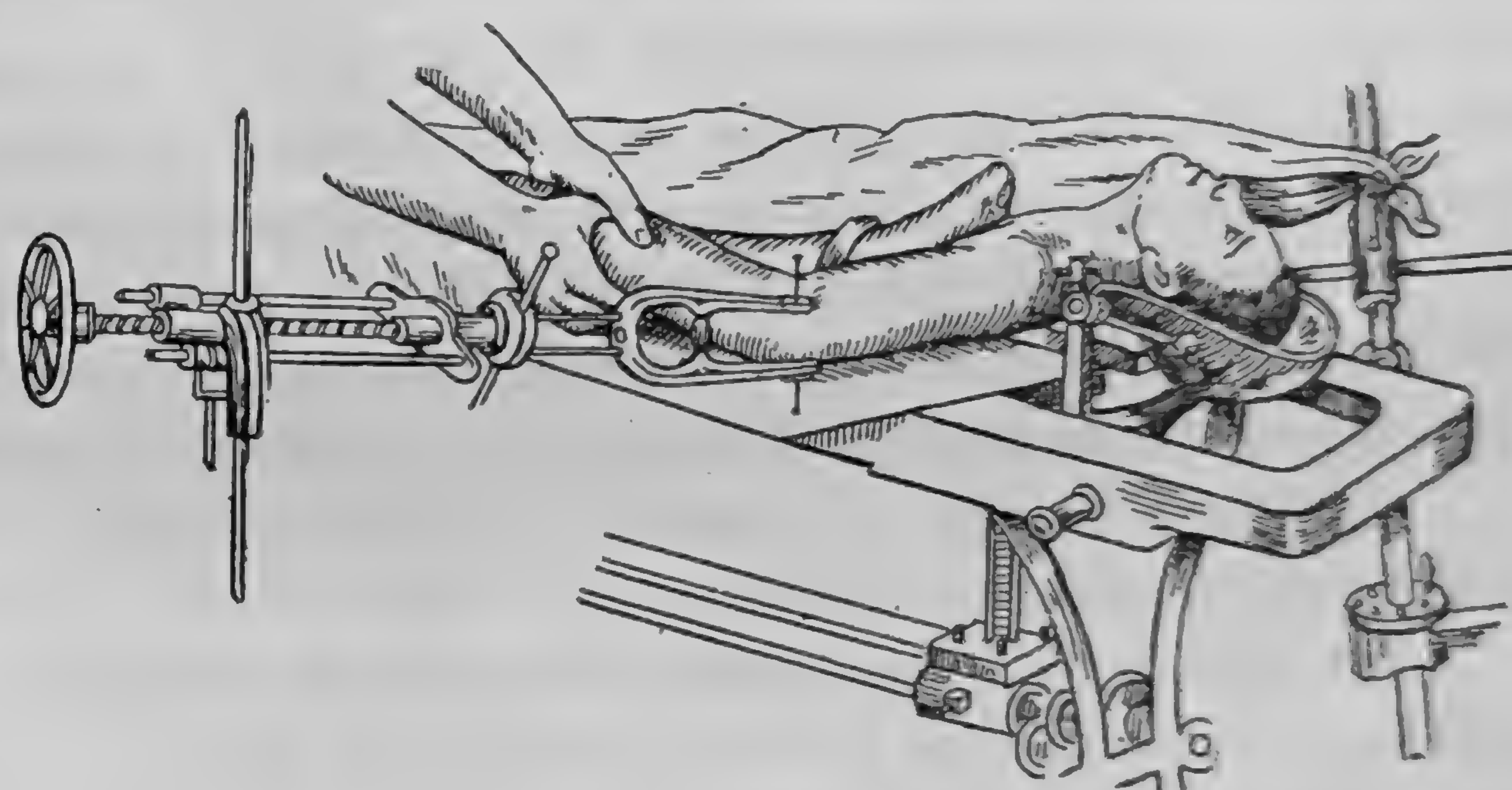


Fig. 173. — Extensia brațului prin mijlocirea mesei ortopedice Rădulescu.

Luxațiile scapulo-humerale vechi

După Tihov, luxațiile nerepuse dintr-un motiv sau altul, se întîlneau în proporție de 10%.

Reducerea luxațiilor vechi pînă la o lună este de multe ori posibilă pe cale ortopedică, prin tracțiune puternică trans-scheletală (10—20 kg). Cînd repunerea extemporanee nu are loc, se poate recurge în continuare la o extensie continuă, la pat, cu 5—6

kg, timp de două—trei zile, brațul fiind vertical, iar antebrațul îndoit, susținut de un hamac.

Luxațiile vechi trecute de o lună, care fac pe bolnav să sufere și care nu se pot repune ortopedic, se tratează chirurgical (repunerea sau rezecția capului humerusului). Rezultatele nu sînt mulțumitoare. În orice caz, prin operație se îndalță durerea, se îndalță tulburările nervoase sau circulatorii și se poate da articulației posibilitatea să funcționeze într-o oarecare măsură. Trebuie să se știe însă, că după repunere se instalează de foarte multe ori o artroză gravă cu redoare mare a umărului.

LUXAȚIILE COTULUI

Luxațiile recente ale cotului

Există luxații care cuprind deplasarea ambelor extremități proximale ale oaselor antebrațului față de humerus și luxații izolate ale unui singur os.

La copii, luxațiile cotului sînt foarte rare și de obicei însoțite de dezlipiri epifizare. Sînt mult mai puțin frecvente decît fracturile la acest nivel. De aceea, la copii, în fața unui traumatism al cotului, ne vom gîndi mai întîi la fractură. La adolescenți și adulți, luxațiile cotului vin, ca frecvență, imediat după luxațiile scapulo-humerale. Ele sînt însă de șapte ori mai rare decît cele scapulo-humerale.

Luxația posterioară

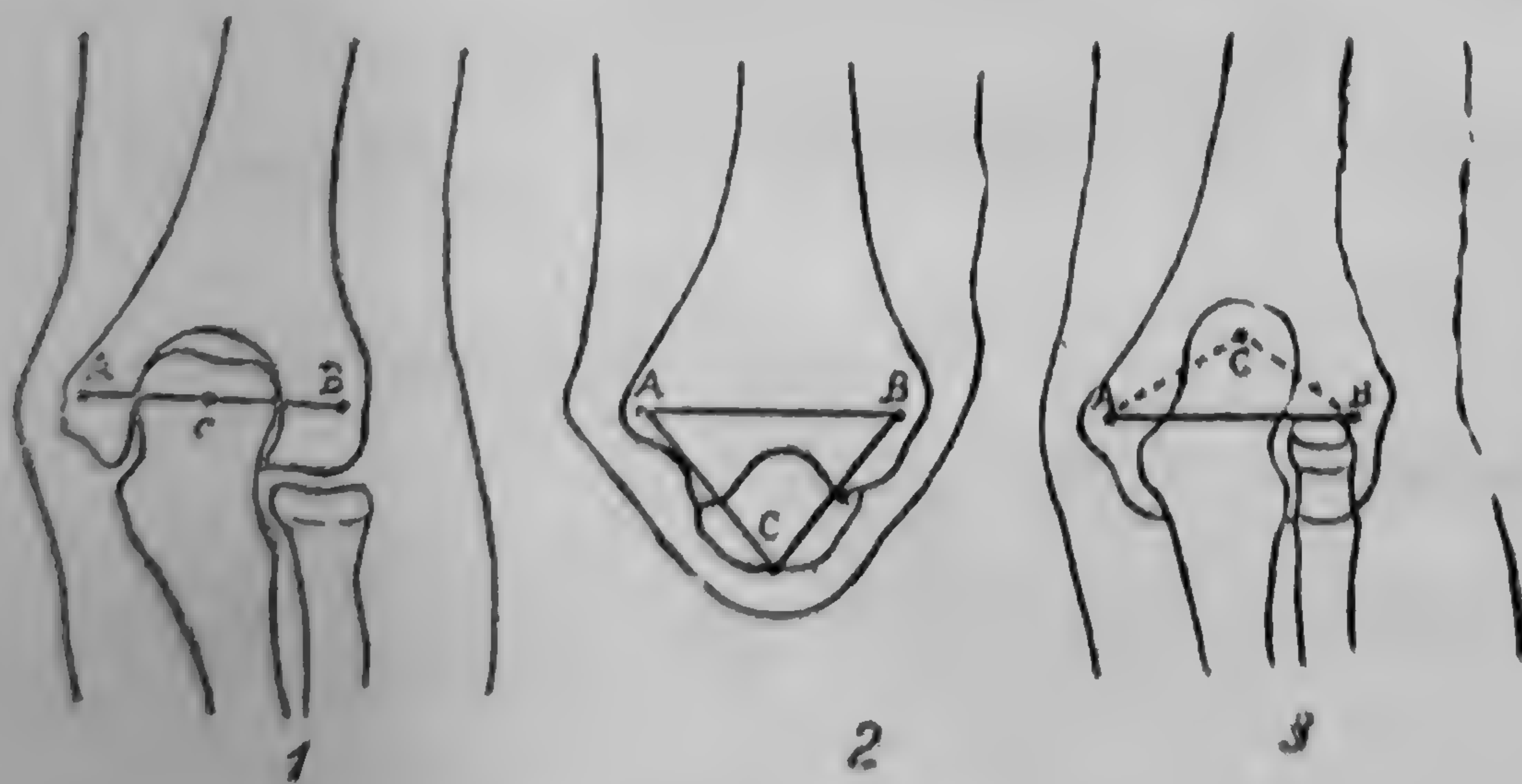
Etiologia. Luxațiile posterioare ale cotului se produc de obicei în timpul unei căderi pe mînă, antebrațul fiind, fie în hiperextensie, fie în extensie și în valgus sau varus.

Anatomia patologică. Pentru ca să aibă loc deplasarea oaselor antebrațului, se rupe capsula (mai cu seamă ligamentul lateral intern, apoi și cel extern), precum și tendoane și fibre din mușchii flexori sau extensori. Cînd se luxează și radiusul, se rupe și mușchiul anconeu. Nu rareori se produc și fracturi care complică luxația.

Simptomele. Antebrațul se află într-un oarecare grad de flexie (120°) față de braț, iar mîna se așază de obicei în pronație. Impotența funcțională este totală. La inspecție avem impresia că antebrațul ar fi mai scurt decît cel de partea opusă.

Regiunea cotului este tumefiată și deformată, iar mai tîrziu apar echimoze, mai ales dacă există și smulgeri osoase.

La pipăit se poate simți că raportul dintre cele trei ieșituri osoase ale cotului este schimbat, și anume, în loc să fie toate trei pe aceeași linie sau cel mult să formeze, atunci cînd cotul e ușor îndoit, un mic triunghi cu vîrfurile spre antebraț, ele formează un triunghi cu vîrfurile proximale (fig. 174 și 175).



1. În extensie; 2. În flexie; 3. triunghiul inversat în caz de luxație.

Fig. 174. — Cele trei puncte dorsale ale cotului,

Mișcarea de flexie-extensie este blocată aproape complet, pe cînd cea de lateralitate este anormal accentuată.

Complicațiile. I m e d i a t e : fractura extremității distale a humerusului, fractura epitrochleei, a epicondilului, a oaselor antebrațului, ca și smulgeri (vîrfurile olecranului, coronoida, epifizioliza). Excepțional pot fi rănite vasele și nervul median; mai des cubitalul sau chiar radialul.

T î r z i i : osteoamele periarticulare; se

văd, după repuneri brutale, mai ales la persoanele tinere, cărora li s-au făcut mobilizări pasive la scurt interval, precum și după masajul regiunii.

Prognosticul. O luxație a cotului repusă poate avea drept urmare o micșorare destul de însemnată a amplitudinii mișcărilor. Artroza traumatică este frecventă.

Tratamentul. Luxația recentă trebuie redusă de urgență, chiar dacă nu putem face o radiografie care să ne arate forma luxației și eventualele complicații.

Reducerea se face sub anestezie locală sau generală.

Procedul cu chinga. Se folosește o chingă de tracțiune în treimea inferioară a brațului. Cotul se îndoaie și se trage de antebraț, în timp ce se împinge de olecran pînă se obține reducerea.

Procedul obișnuit. Reducerea se face prin tracțiune continuă timp de câteva minute, antebrațul fiind pe cît posibil în ușoară flexie. Contraextensia se face fixîndu-se brațul cu mîinile sau cu o chingă. În caz de luxație laterală, se va împinge partea proximală a antebrațului în direcția contrară deplasării, susținînd în același timp brațul spre treimea lui inferioară, în direcție opusă.

După controlul radiografic al reducerii, cotul se imobilizează în aparat gipsat, în flexie, minimum două săptămîni, iar în cazurile complicate cu fracturi, mai mult.

După scoaterea aparatului gipsat se vor îngădui numai mișcările active. Cînd acestea pot fi făcute într-un grad apreciabil, se recomandă ridicarea unei greutate atîrnate de o sfoară, care trece peste un scripete. Excesul de tratament este vătămător. Dacă după un interval de timp, bolnavul, prin simpla lui voință, nu poate depăși un anumit grad de flexie-extensie, recurgem la aparate simple, care întind și îndoaie cotul, treptat, fără durere, folosind greutatele necesare (fig. 176).

În caz de luxație-fractură a cotului, se vor face toate eforturile ca să se repună mai întîi luxația, iar după câteva zile de imobilizare să se reducă corect și fractura.

Luxația anterioară

S-a susținut că luxația anterioară nu poate avea loc decît dacă este fracturată în același timp, cel puțin extremitatea proximală a cubitusului (olecran). S-a dovedit însă că există și luxații propriu-zise, cînd numai ligamentele laterale au fost rupte.

Simptomele. Cînd luxația este incompletă, cotul este în extensie și brațul pare lungit; cînd luxația este completă, cotul este îndoit și brațul pare scurtat. Se constată în plus: dureri mari, impotență funcțională totală, deformare accen-

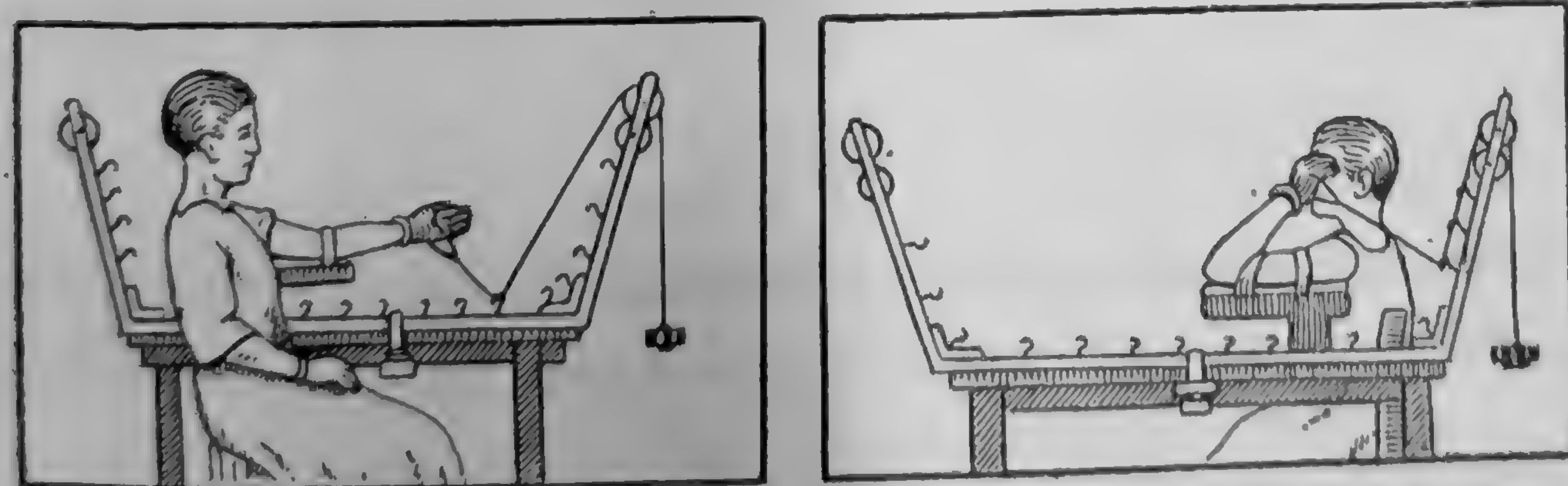


Fig. 176. — Aparatul pentru extensia și îndoiroa antebrațului pe braț, în cazurile de redori ale cotului.



Fig. 175. — Aspectul cotului în cazul luxației postero-externo. Linia Malgaigno oste înlocuită printr-un triunghi.

tuată, hematom: Uneori, prin pipăit se pune în evidență fractura olecranului. Radiografia este necesară.

Tratamentul. Constă din tracțiune făcută asupra antebrațului, cotul fiind ușor îndoit ($120-130^\circ$). Când luxația se asociază cu o fractură a capului radiusului sau epitrohleei și fragmentele osoase desprinse se răzucesc, ele se vor rezeca după câteva zile, iar dacă a fost fracturat olecranul, se va face și osteosinteza lui.

Luxațiile laterale ale celor două oase ale antebrațului

Luxația în afară se produce printr-un traumatism direct, care acționează către partea internă a cotului. Simptomele diferă de cele întâlnite în luxațiile anterioare ale cotului, prin aspectul diformității. Rănirile nervului radial sînt frecvente.

Tratamentul nu diferă de celelalte forme.

Luxația înăuntru este foarte rară și de obicei incompletă. Nervul cubital poate fi rănit. Tratamentul nu diferă de celelalte forme.

Luxația izolată a capului radiusului

Se poate prezenta sub mai multe aspecte.

Luxația înainte a capului radiusului, se produce la tineri și la copii, prin izbituri directe sau cădere pe mînă, antebrațul fiind în supinație. Ligamentul inelar este rupt.

Luxația îndărăt a capului radiusului se produce cînd antebrațul este în pronatie: ligamentul inelar trece în formă de cravată, sub gîtul radiusului. Bolnavul are dureri vii și impotență funcțională.

Trebuie să ne dăm seama dacă nu există o fractură asociată a cubitusului (fractura Monteggia-Stănculescu) și în acest caz să ne aducem aminte de formula „*luxația este totul, fractura are importanță secundară*“.

Repunerea luxației se face sub anestezie, prin tracțiune asupra antebrațului, completată cu mișcarea de extensie și supinație a antebrațului. După repunere se imobilizează într-un aparat gipsat ce se întinde de la umăr la degete și după două — trei zile se controlează radiografic menținerea. În cazul cînd repunerea nu se menține, se intervine chirurgical (refacerea ligamentului inelar sau rezecția capului radiusului).

Luxația în jos a capului radiusului (pronația dureroasă a micilor copii). Se observă la copiii între 1 și 5 ani. Se produce prin tracțiunea bruscă a antebrațului sau a mîinii copilului. Se pare că totul se reduce la o mică subluxație în jos a capului radial, față de ligamentul inelar. Copilul care a fost smucit de mînă (ca să fie ridicat pe un trotuar de pildă) începe să țipe și antebrațul rămîne ca paralizat, așezat în ușoară flexie și pronație. Ca semn patognomic se consideră imposibilitatea de a duce mîna în supinație.

Pentru repunerea luxației, se rotează ușor antebrațul în supinație. Se aude un mic zgomot iar copilul își reia imediat toate mișcările și buna dispoziție.

Luxațiile divergente ale oaselor antebrațului

Aceste luxații au două varietăți: antero-posterioară, cînd cubitusul se luxează îndărăt, iar radiusul înainte (fig. 177), și transversală, cînd radiusul se deplasează lateral, iar cubitusul medial.

Traumatismul care produce aceste luxații este foarte puternic. Ligamentele (inclusiv cel interosos) se rup, iar extremitatea inferioară a humerusului pătrunde ca un cui despăr-

șitor între cele două oase. Reducerea se face ca pentru luxația posterioară a cotului. Pentru reducerea și menținerea acestor luxații, se intervine uneori, făcându-se artrotomia cotului.

Luxațiile vechi ale cotului, care nu pot fi repuse ortopedic

În luxațiile ce nu pot fi repuse pe cale ortopedică, sau în cele cu oarecare vechime, mai ales la tineri, necomplicate cu o fractură, și când în jurul articulației nu sînt osteoame, se poate încerca repunerea pe cale singurîndă. Repunerea dă satisfacție din punct de vedere anatomo-

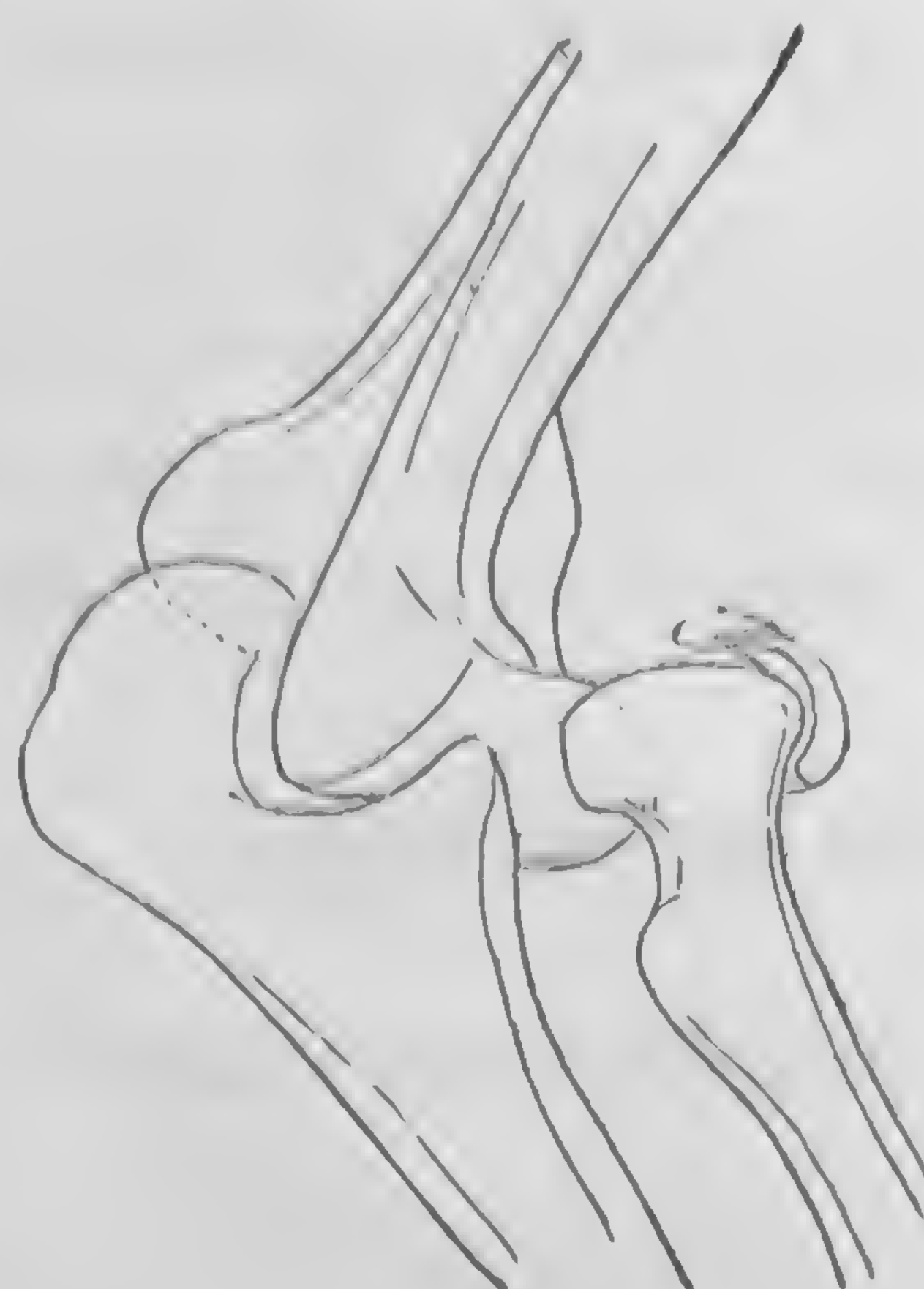


Fig. 177. — Luxația radiusului înainte și a cubitusului îndărăt și înăuntru.



radiografic, dar nu totdeauna și din punct de vedere funcțional. În luxațiile vechi, cu sau fără fracturi vicios consolidate și cu osteoame în jur, se va face rezecția extremităților, interpunîndu-se sau nu un fascicul muscular (fig. 178). Rezecția largă modelantă dă rezultate excelente. Bogoraz, după ce face rezecția amplă a cotului, solidarizează prin fir metalic cele două fragmente osoase care formează noua articulație.

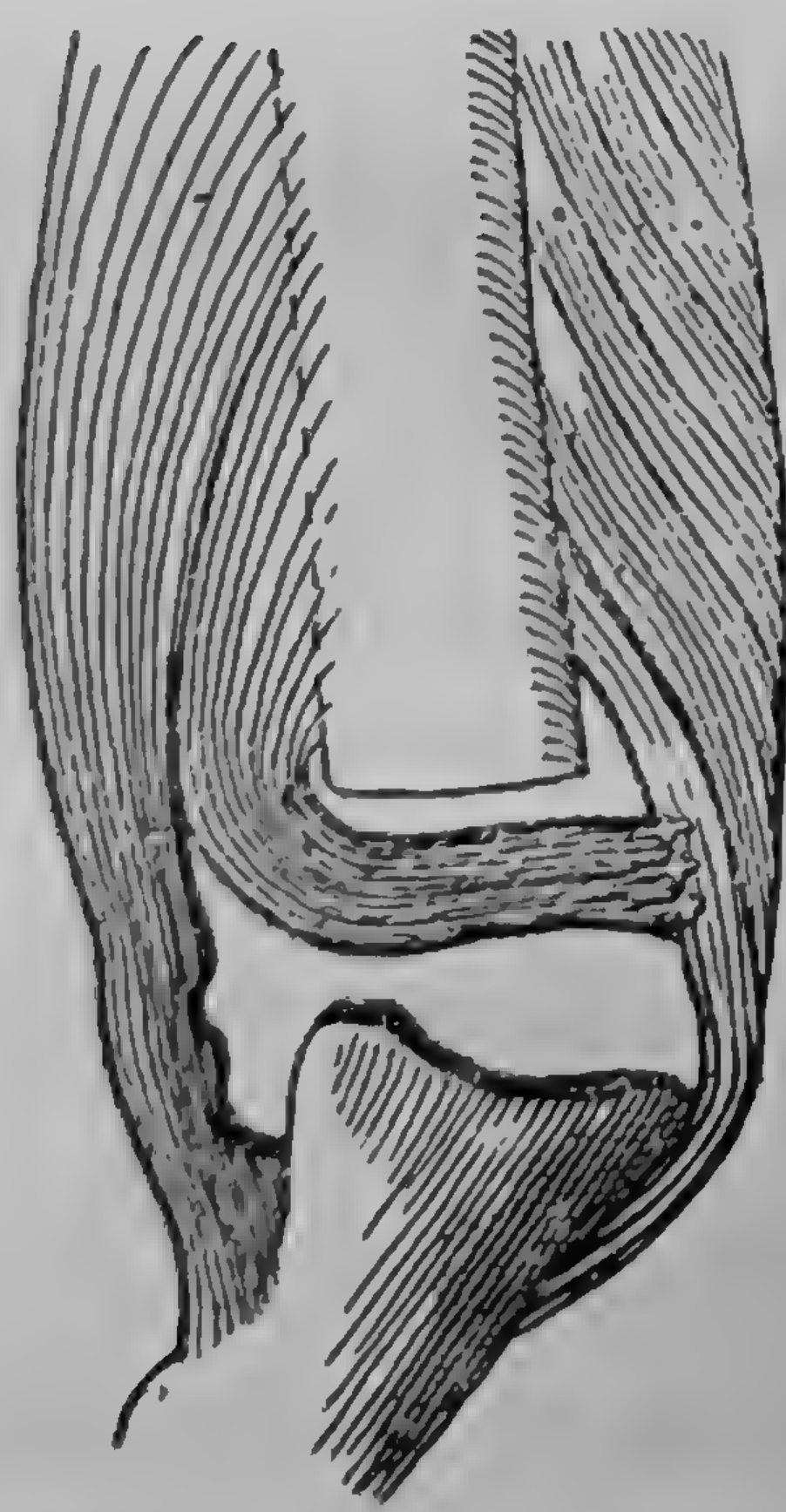
LUXAȚIILE GÎTULUI MÎINII ȘI ALE MÎINII

Sînt luxații foarte rare. Se produc cînd traumatisme violente surprind mîna, fie în flexie dorsală, fie palmară. După Iasikov, trebuie să se adauge și o mișcare de răsucire.

Luxațiile extremității distale a cubitusului

Luxația anterioară izolată

Se produce printr-o mișcare de supinație extrem de forțată. În astfel de condiții, extremitatea cubitusului este trasă înainte de pătratul pronator. Ca luxația să aibă loc, trebuie să se rupă capsula în partea anterioară, precum și ligamentele radio-cubitale. Ligamentul triunghiular se interpune de obicei între cele două oase.



Ca simptome, constatăm o tumefacție dureroasă, mîna și antebrațul fiind în supinație accentuată. Cu timpul, impotența funcțională poate să se atenueze, dar rămîne destul de însemnată. Indiferent dacă luxația se asociază sau nu cu fractura radiusului (luxație-fractură inversată, tip Monteggia), tratamentul constă în extensia mîinii, antebrațul fiind îndoit, și imobilizare cu ajutorul unui aparat gipsat.

Fig. 178. — Rezecție artroplastică a cotului cu interpunerea unui fascicul muscular din brahialul anterior.

Luxația posterioară izolată

Este mult mai frecventă și se caracterizează prin faptul că mîna stă în poziție intermediară, iar capul cubitusului proemină în partea dorsală și medială a gîtului mîinii. Se produce printr-o pronăție forțată a mîinii. Cînd luxația este recentă, reducerea este relativ ușoară. În luxațiile mai vechi se poate încerca repunerea chirurgicală.

Luxațiile radio-carpene*Luxația radio-carpiană înainte*

Se produce prin căderea pe mîna în extensie puternică. Deformarea regiunii este apreciabilă și se pot simți extremitățile oaselor.

Reducerea se face sub anestezie, prin tracțiunea mîinii însoțită de o oarecare mișcare de rotație, împingîndu-se în același timp condilul îndărăt. Imobilizare în aparat gipsat două săptămîni, prelungită pînă la două luni, cînd există în același timp și fractură.

Luxația radio-carpiană îndărăt

Este mai frecventă decît precedentă și însoțită de multe ori de fracturi parțiale ale extremităților osoase. Ca aspect, se aseamănă cu fractura extremității inferioare a radiusului, mai ales cînd este incompletă. Extremitățile cubitusului și radiusului se simt înspre palmă, în raporturile lor reciproce. Condilul carpian proemină dorsal, așa încît tendoanele extensorilor formează un fel de coarde peste denivelarea osoasă. Și în cazul acesta, se face repunerea prin tracțiune și se fixează apoi în aparat gipsat.

Luxațiile carpiene și metacarpiene

Luxațiile intracarpiene sînt rare și prezintă mai multe varietăți: dislocarea carpului, luxația sublunară a carpului, luxația perilunară, luxația gîtului mîinii, luxația subtotală retrolunară a carpului. Mai totdeauna sînt însoțite de fracturi.

Gîtul mîinii este foarte umflat, dureros și pare scurtat față de cel sănătos. Tabachera anatomică se șterge și există o deformare în dos de furculiță, dar la un nivel mai distal decît în fractura extremității distale a radiusului. Numai cu ajutorul unei radiografii se poate pune diagnosticul luxației și al particularităților ei.

Reducerea se obține prin extensie puternică. Uneori, tracțiunea nu se poate face decît transscheletal. Imobilizarea se face în aparat gipsat, minimum patru săptămîni.

Luxația izolată a semilunarului

Se observă de obicei la muncitorii adulți și se produce prin forțarea în hiperextensie a articulației dintre semilunar și osul mare, acesta tinzînd să treacă îndărătul semilunarului, pe care-l enuclează după ruperea ligamentelor anterioare.

Durerea la presiune este mare, iar tentativele de mișcare o accentuează. Echimoză tardivă și tumefacție. Nervul median poate fi strivit, în care caz durerile sînt mai vii, adăugîndu-se insensibilitatea și imobilitatea degetului arătător.

Leziunea dă uneori tulburări chiar după repunere corectă. Necroza semilunarului nu este rară.

Reducerea luxației semilunarului se face prin tracțiune puternică în lungimea antebrațului, după o bună anestezie. Cînd extensia este suficientă, apăsăm asupra osului, care

este pe cale de a se reduce prin însăși întinderea flexorilor. Uneori se recurge la tracțiune transscheletală în două sensuri contrare (fig. 179).

Cînd este vorba de o luxație veche a semilunarului, trebuie să încercăm reducerea cu orice preț, pe cale chirurgicală. Unii autori sînt de părere să se facă ablația semilunarului. Cînd luxația a fost simplă, imobilizarea durează patru săptămîni. Cînd există și fractura scafoidului, se imobilizează patru luni.

Osteomalacia semilunarului sau boala Kienböck

Este o necroză a osului, evidențiată radiografic printr-un aspect mai condensat, uneori în masă și prin dispariția oricărei structuri interioare. Leziunea se întîlnește la oamenii care lucrează la munci grele, mînuind anumite scule cu mîna mai mult în extensie, sau la muncitorii care folosesc perforatoarele cu aer comprimat.

Kienböck credea că ar fi o tulburare nutritivă, secundară unei leziuni ligamentare. Cum însă leziunea apare uneori numai în urma unei simple fisuri, este mai probabil ca patogenia să fie legată de tulburări neuroreflexe cu răsunset asupra troficității, așa cum se întîmplă în osteoporoza algică posttraumatică.

Ca tratament, unii recomandă scurtarea radiusului sau alungirea cubitusului, alții imobilizează un timp îndelungat în aparat gipsat. Böhler pune un manșon gros de piele în jurul articulației mîinii și lasă lucrătorul să-și continue munca.

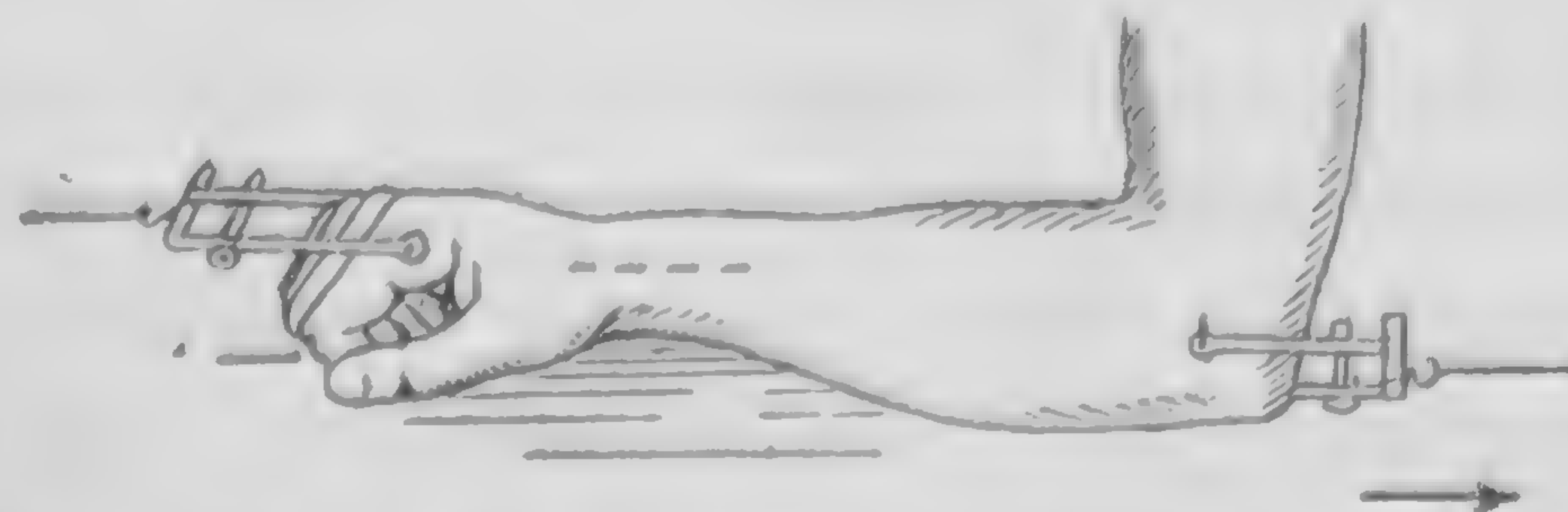


Fig. 179. — Extensie pentru repunerea scafoidului; punctat, linia de incizie.

Luxația scafoidului

Este excepțional de rară. Semnele clinice sînt asemănătoare celor din luxația semilunarului.

Luxația trapezo-metacarpiană

Se produce printr-un traumatism care acționează asupra policelui, acesta găsindu-se în abducție și flexie forțată sau în extensie și abducție accentuată. Deplasarea poate să se facă înainte sau îndărăt și să fie completă sau incompletă.

Degetul mare este îndoit și abduș. Extremitatea distală a metacarpianului proemină în tabachera anatomică. Durerea este foarte vie și impotența funcțională totală.

Reducerea se obține prin tracțiunea policelui, apăsîndu-se în același timp pe baza metacarpianului. În cazuri vechi, cînd reducerea nu este posibilă, se recomandă rezecția trapezului urmată de capsulorafie.

Luxația carpo-metacarpiană

Se petrece între oasele carpului și bazele metacarpienilor. În acest caz, masivul carpian luxat face o denivelare apreciabilă în regiunea dorsală a mîinii. Radiografia precizează diagnosticul. Repunerea se obține prin tracțiune puternică, iar imobilizarea se face într-un aparat gipsat, care se menține uneori chiar trei luni, deoarece există de obicei și fracturi asociate.

Luxațiile metacarpo-falangiene și falango-falangiene

Luxația metacarpo-falangiană a policelui

Luxația, de obicei posterioară, se observă la adulți și se produce prin cădere violentă pe vîrf de degetului. Poate fi completă sau incompletă.

Simptomele. Policele se așază în formă de Z, cu a doua falangă flectată în unghi drept. Este policele în „cocoș de pușcă” sau „cap de rață.” În palmă, în porțiunea distală a eminenței tenare, se vede, și mai ales se simte, capul metacarpianului (în luxația posterioară). Durere și impotență funcțională.

Tratamentul. Se anesteziază local cu novocaină 2%. Un ajutor trage de degete în direcția antebrațului, brațul fiind prins în chinga de contraextensie. Operatorul apucă policele, întinde treptat falanga a doua pînă o aduce în extensie, apoi trage de degetul întreg, în sus, pînă îl desprinde oarecum de metacarpian. Cu cealaltă mînă împinge spre extremitatea metacarpianului baza degetului luxat și cînd simte că falanga a ajuns în dreptul capului metacarpianului, flectează policele și trage pînă cînd e convins că luxația a fost redusă. Pentru control e necesară radiografia.

În vederea menținerii se aplică un aparat gipsat, care cuprinde policele, celelalte degete rămînînd libere, iar mîna fiind în ușoară flexie dorsală. Aparatul se menține cel mult două săptămîni.

Cînd luxația este completă se face tracțiune puternică în direcția antebrațului, iar menținerea se obține printr-o transfixie cu fir trecut prin pulpa degetului.

Luxațiile metacarpo-falangiene ale celorlalte degete

Se produc prin cădere de la înălțime. Degetul se află aproape perpendicular pe direcția metacarpianului respectiv, al cărui cap rămîne spre partea palmară, unde proemină sub piele. Deplasarea poate să se facă și lateral, în care caz degetul pare telescopat. Tratamentul este același ca și în luxația policelui, iar imobilizarea durează 14 zile.

Luxațiile falango-falangiene

Se pot produce la nivelul falangienelor sau falangetelor. Aspectul anatomic și clinic este asemănător celui descris mai sus, cu deosebirea că are loc la un nivel mai distal. Interpunerea capsulei articulare și a tendonului flexor pot face luxația ireponibilă. În acest caz se intervine operator.

LUXAȚIILE MEMBRULUI INFERIOR

LUXAȚIILE COXO-FEMORALE

Sînt rare și se observă mai cu seamă la adulți. Se împart în luxații tipice și atipice, după cum ligamentul în formă de Y este păstrat sau nu.

Iată tabloul clasic al luxațiilor coxo-femorale.

Tipice	{	anterioare (rare)	{	luxația pubiană ✓
			{	luxația obturatoare ✓
	{	posterioare (frecvente)	{	luxația iliacă ✓
			{	luxația ischiatică ✓
Atipice	{	supracotiloidiene		
		subcotiloidiene		
		subspinoase		
		perineale		
		pubo-perineale		
	{	intrapelviene		

În ceea ce privește normele generale de tratament, reducerea unei luxații a șoldului trebuie făcută cât mai curînd după accident: *să nu treacă un răsărit sau un apus de soare fără să se fi făcut repunerea*. Vom ține seama de varietatea clinică și, fără violență, vom imprima capului femoral mișcări care să-l determine să urmeze în sens invers drumul străbătut în momentul luxării. „Reducerea nu trebuie să fie numai o operă de forță”.

Luxațiile coxo-femorale recente, tipice

Luxațiile posterioare

Ca să se producă luxațiile posterioare, coapsa trebuie să fie surprinsă în adducție și extensie. În varietatea iliacă, capul dezinseră mai întîi capsula pînă dă de tendonul obturatorului intern. Dacă acesta este rupt, capul străpunge capsula întinsă și alunecă în afara cotilului.

Din acest moment, poate să treacă în groapa iliacă externă, dacă ligamentul în formă de Y rămîne intact. În varietatea ischiatică, se rupe pătratul crural și obturatorul extern, încît capul se poate așeza către spina sciatică.

Simptomele. După accident, bolnavul are o durere vie în regiunea șoldului și o impotență funcțională bruscă și totală a membrului inferior. Membrul inferior se așază în anumite atitudini anormale, hotărîte de contractura grupelor musculare (Nilatov).

În luxația iliacă (fig. 180), coapsa se află în adducție (nu prea exagerată) și în rotație internă, încît genunchiul, privind înăuntru, se sprijină pe celsănătos, iar piciorul foarte rotat înăuntru, stă cu degetele pe dosul celuilalt (atitudine impusă de fasciculul transversal al ligamentului în formă de Y).

Marele trohanter se află mult deasupra liniei Nélaton-Roser, iar triunghiul Bryant este cu latura femorală mult redusă. La nivelul osului iliac se poate pipăi cu oarecare greutate capul femoral, iar în dreptul vaselor femorale, în locul planului dur osos, se simte o infundare. Orice mișcare este imposibilă.

În luxația ischiatică (fig. 181), prin rezistența opusă de mușchiul obturator intern, atitudinea membrului inferior este în adducție foarte puternică și în rotație internă, cu coapsa în flexie de 90° pe bazin.

Complicațiile. I m e d i a t e : tulburări urinare care dispar după două—trei zile; fracturile sprîncenii cotiloidiene; fracturile subtrohanteriene; strivirea nervului sciatic.

T î r z i i : redori articulare, artroze și chiar anchiloze fibroase.

Tratamentul. Cînd sciaticul este strivit, se recomandă în primul rînd infiltrarea lui cu novocaină, pentru ca să nu se producă moartea subită, reflexă.

Procedeu umărului (fig. 182). Bolnavul este întins pe jos, pe o saltea. Operatorul se așază într-un genunchi, cu spatele către coapsa bolnavului, ia în spinare membrul inferior luxat și apucă gamba cu ambele mîini. Operatorul caută apoi să se ridice în

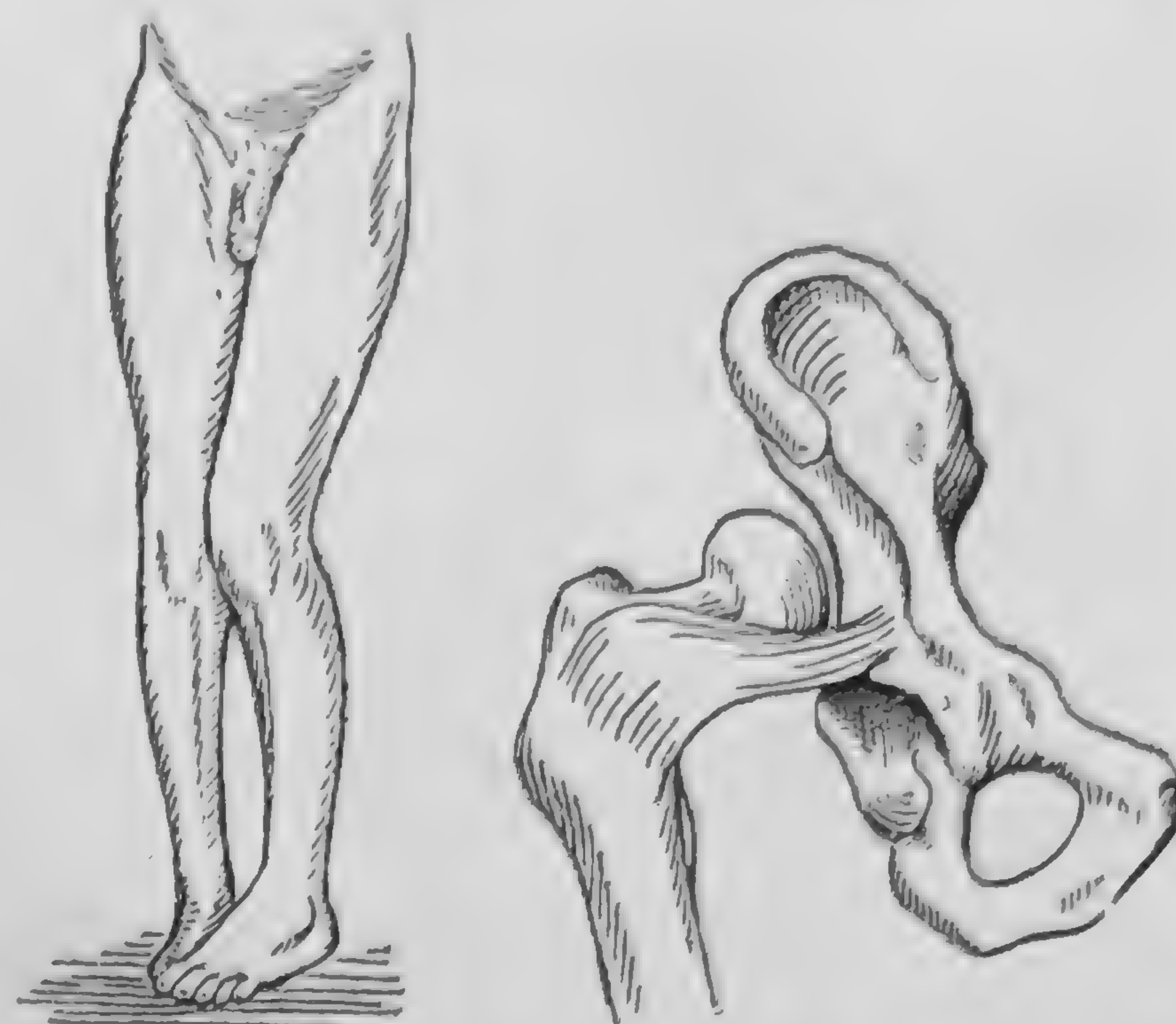


Fig. 180. — Atitudinea caracteristică a membrului inferior în luxația iliacă.

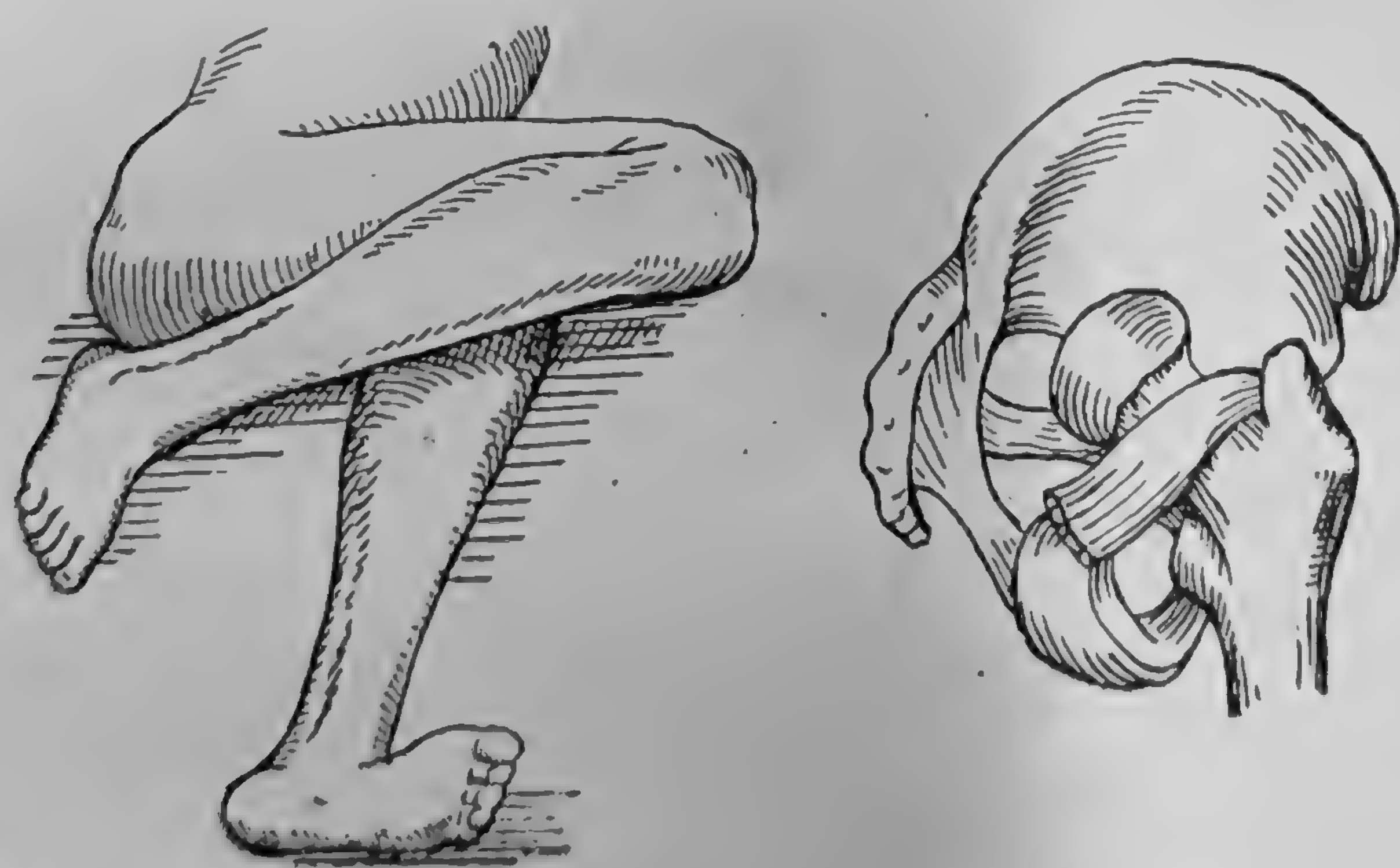


Fig. 181. — Atitudinea membrului inferior în luxația ischiatică.



Fig. 182. — Reducerea luxației coxo-femorale prin procedul zis al umărului.

Procedul Djanelidze (fig. 184). Bolnavul este culcat cu fața în jos, pe o masă, în așa fel ca membrul inferior să cadă complet, în afara planului mesei și să fie așezat în unghi drept față de bazin. Operatorul pune un genunchi în dreptul spațiului popliteu al bolnavului, ținându-i gamba în unghi drept cu mâinile și apasă puternic. Când socotește că extensia este suficientă, răsuțește gamba.

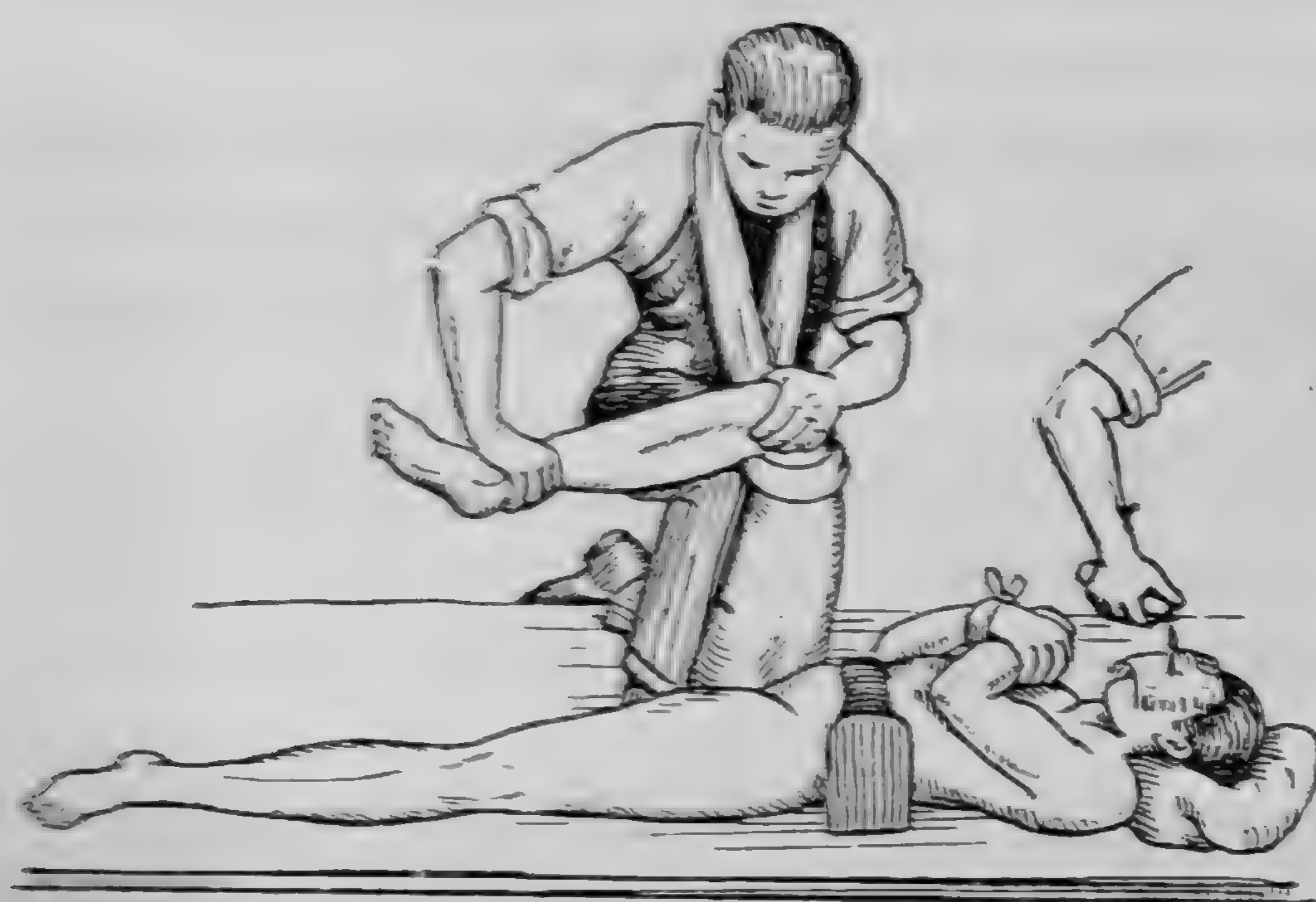


Fig. 183. — Reducerea luxației coxo-femorale prin procedul Böhler.

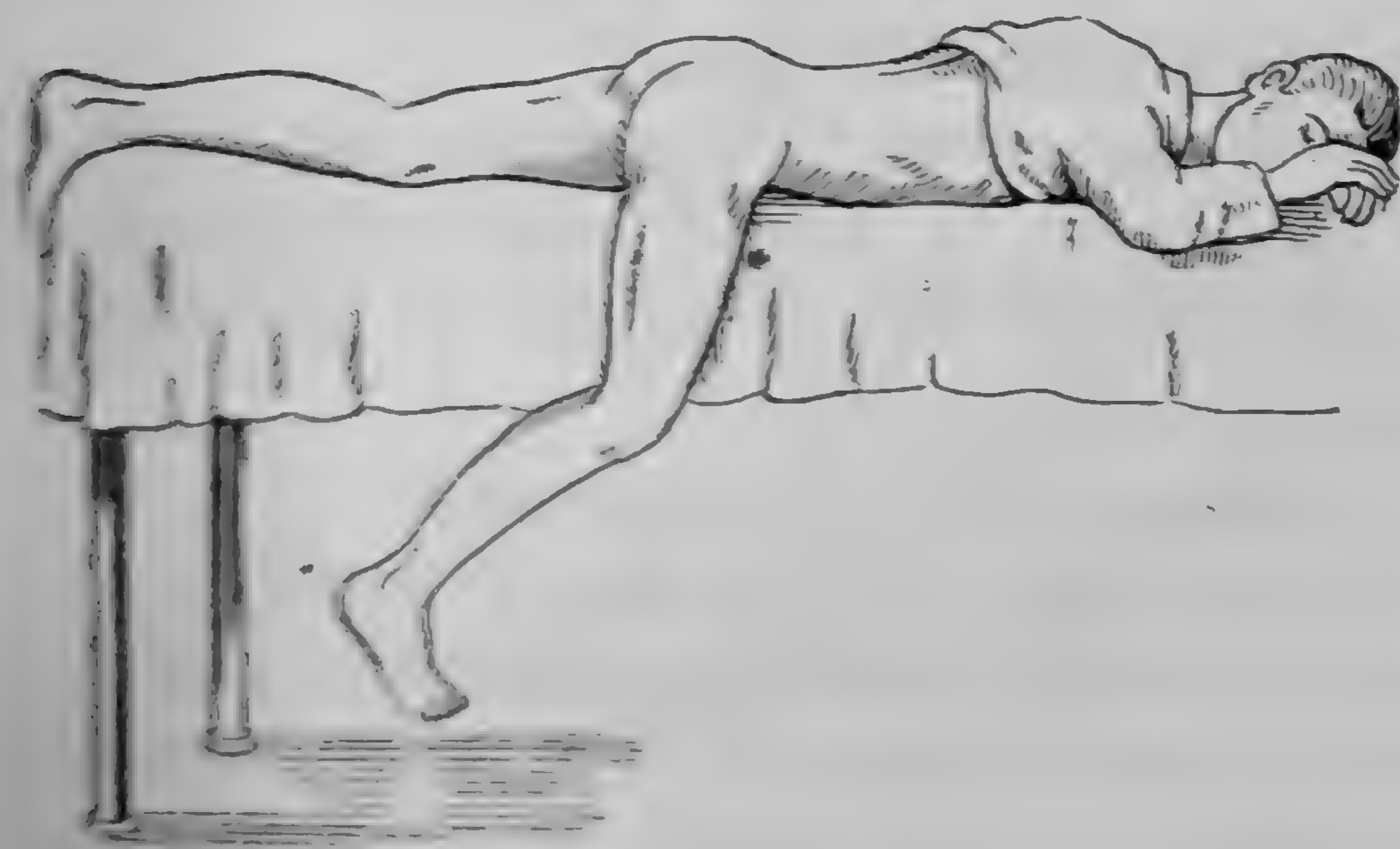


Fig. 184. — Reducerea luxației coxo-femorale prin procedul Djanelidze.

timp ce un ajutor menține bazinul pe planul saltelei.

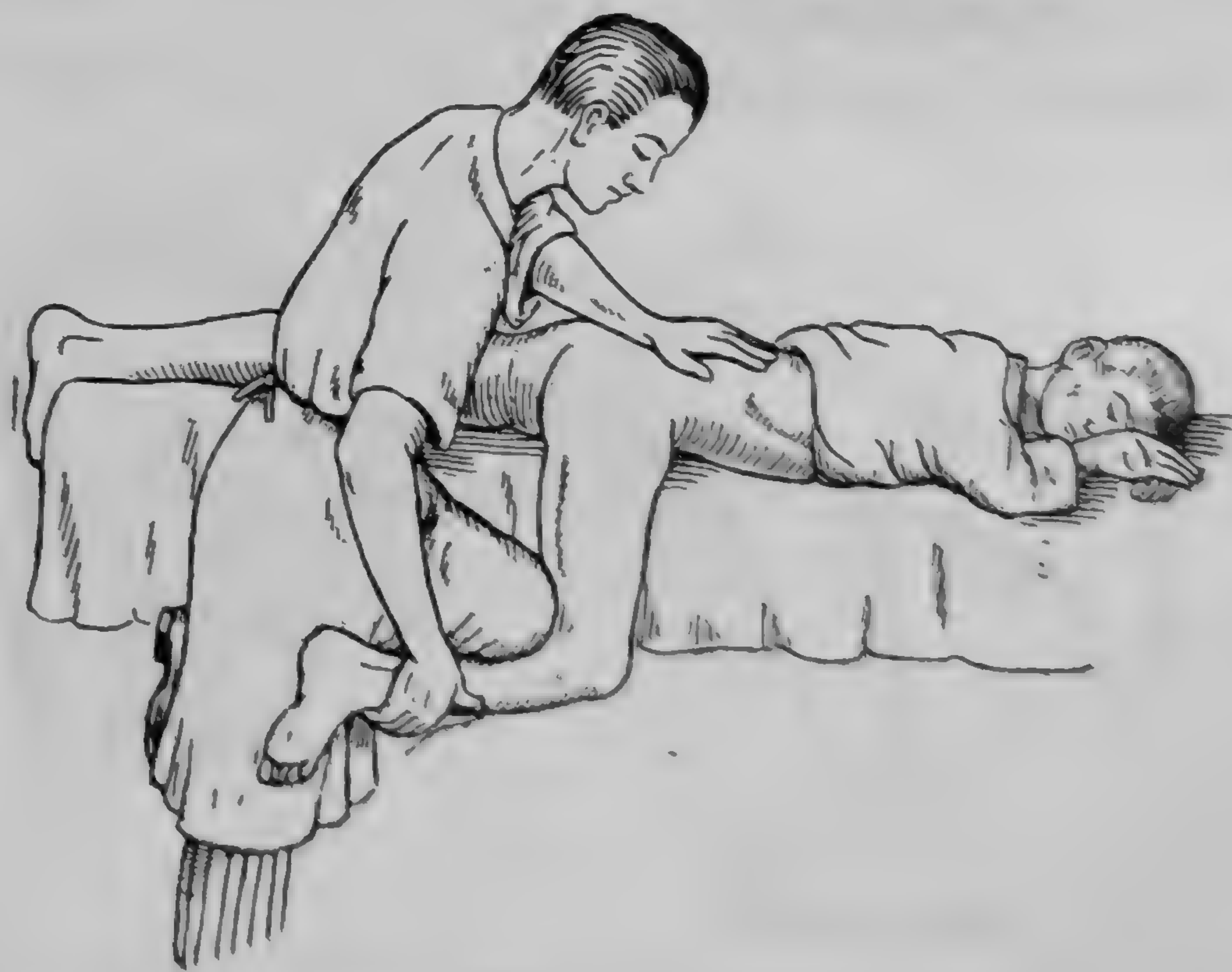
Repunerea este însoțită de o zguduitură pe care o simte mina operatorului. Se întinde apoi membrul inferior și se imobilizează la pat două săptămâni. Se încep apoi mișcări prudente ale articulației.

O variantă a acestui procedeu este următoarea: se așază bolnavul pe jos și se fixează bazinul, fie printr-o chingă care prinde scindura pe care stă bolnavul, fie de către un ajutor voinic. Operatorul se așază în genunchi și trece o eșarfă pe după gitul său și pe sub coapsa bolnavului, apoi se ridică, trăgând în felul acesta de eșarfă (fig. 183). Când extensia este suficientă, operatorul imprimă gambei mișcări de flexie și de rotație într-un sens sau altul, pînă cînd obține reducerea.

Luxațiile anterioare

În aceste luxații primele deplasări ale capului femurului se fac la fel ca și în cazurile precedente, pînă în poziția instabilă subcotiloidiană, pentru ca de aci capul femoral să se îndrepte prin abducție și prin jocul ligamentului în formă de Y către regiunea pubiană.

În varietatea ilio-pubiană, și cu atît mai mult în cea subspinoasă, capul femurului se află sub mușchiul psoas-iliac, așa încît poate să întindă nervul femoral.



În varietatea obturatoare, capul stă pe mușchiul obturator extern, iar pectineul, adductorul mic și mijlociu sînt de multe ori rupți.

Simptomele. În luxația obturatoare (fig. 185), coapsa este în puternică abducție și rotație externă, înclî planul ei face cu planul patului un unghi de aproape 45°, membrul inferior sprijinindu-se cu vârful piciorului. Capul femurului poate fi simțit uneori prin tact rectal.

Impotența funcțională este totală, iar durerile iau uneori forma unei nevralgii obturatoare.

În luxația pubiană (fig. 186), membrul inferior se găsește în ușoară abducție, rotație externă și un oarecare grad de extensie a coapsei pe bazin. Scurtarea reală poate fi de câțiva centimetri. Capul femurului poate fi simțit înspre pubis, în schimb marele trohanter dispăre.

Pot exista și semne de compresiune vasculară sau nervoasă (nervul femoral).

Tratamentul. În luxațiile obturatoare se flectează coapsa pe bazin în unghi drept, apoi se exercită o tracțiune verticală cu ajutorul unui cearșaf înnodat după ceafa operatorului. În luxația ilio-pubiană se face mai întîi o abducție forțată cu tracțiune puternică în axă, pentru ca să se transforme într-o luxație obturatoare, și apoi se procedează ca în acest din urmă caz.

După repunere este bine să se facă o extensie continuă două săptămîni, în care interval se face un ușor masaj al mușchilor gambei și coapsei.



Fig. 185. — Atitudinea membrului inferior în luxația obturatoare.

Luxațiile coxo-femorale recente, atipice

Sînt rare. Atitudinile anormale ale membrului inferior nu mai sînt caracteristice, deoarece prin ruperea ligamentului în formă de Y și a altor ligamente nu mai există un element care să determine constant aceeași așezare. Există mai multe varietăți: luxație supracotiloidiană, luxație subcotiloidiană, luxație subspinoasă (capul femurului merge pînă în apropierea spinei iliace anterosuperioare), luxație perineală (capul femurului apare evident în dosul scrotului, coapsa este în abducție și flexie, pot exista tulburări urinare prin compresiunea sau ruperea uretrei) și luxație intrapelviană (fractura cotilului cu infundarea capului femurului).

Tratamentul. Prin mișcări de circumducție făcute cu prudență, vom căuta să transformăm toate aceste varietăți în luxații posterioare. Uneori este necesară tracțiunea continuă. În caz de nereușită, se recurge la tratamentul chirurgical.

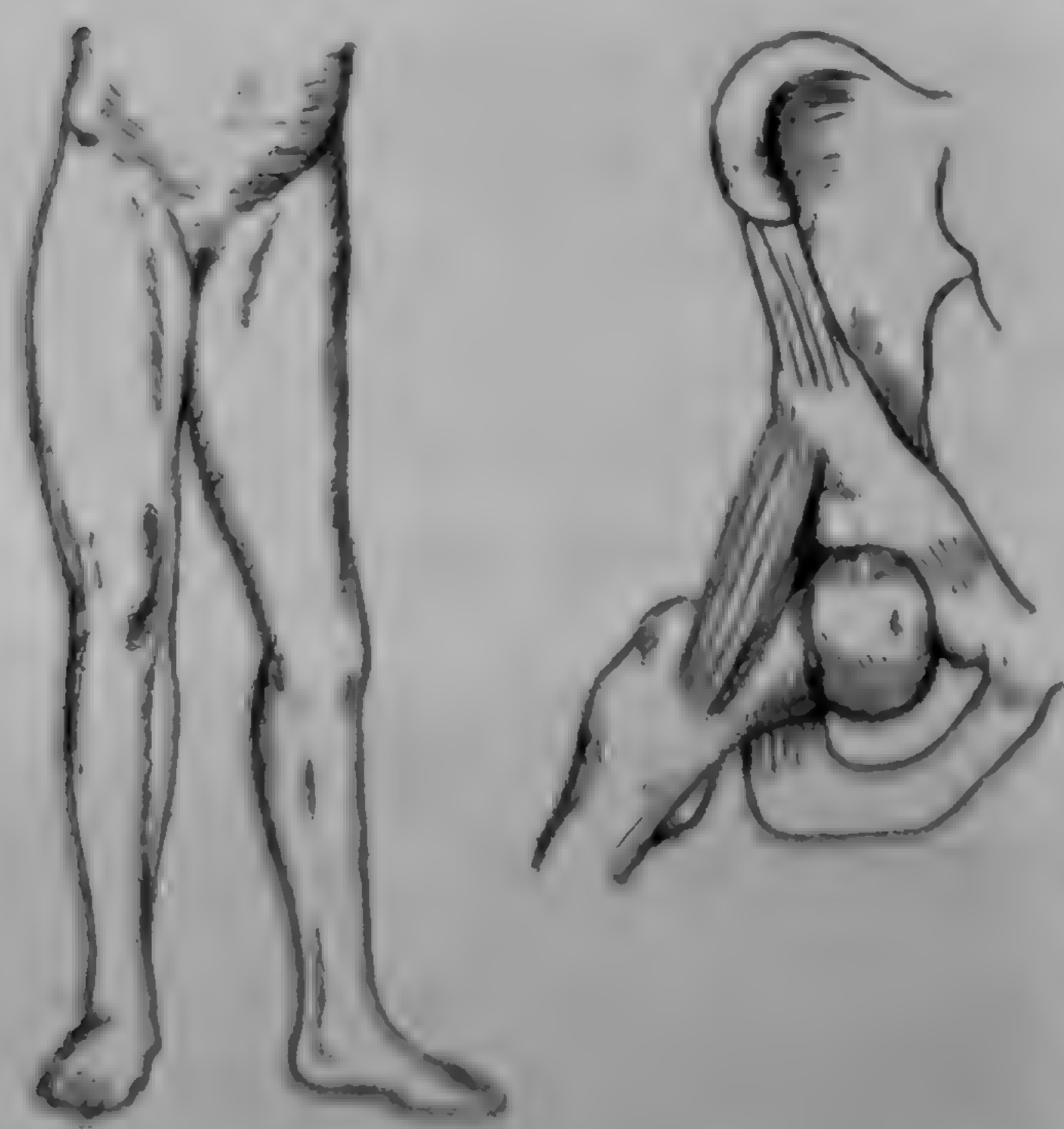


Fig. 186. — Atitudinea membrului inferior în luxația pubiană.

Luxațiile ce nu pot fi reduse ortopedic

Uneori, repunerea luxației recente nu este posibilă. În aceste cazuri recurgem la extensia continuă transscheletală, pe atelă Braun, cu 12—15 kg (în forma iliacă sau pubiană, extensia se face prin calcaneu, cu genunchiul și șoldul în extensie). Cînd repunerea nu se poate obține nici prin extensie continuă, intervenim chirurgical, pentru a așeza capul femurului în cotil.

Luxațiile coxo-femorale vechi

Uneori o luxație coxo-femorală se poate reduce și la o lună de la accident, dar de obicei în aceste cazuri sîntem nevoiți să intervenim pentru a face repunerea pe cale sînge-rindă. Cînd cartilajele sînt apreciabil vătămăte, este recomandabil să decorticăm extremitățile articulare în vederea obținerii unei anchiloză în poziție bună. Pentru siguranță, este bine să se completeze această artrodeză intraarticulară cu una extraarticulară. Dacă nădăjduim să mobilizăm ulterior articulația, vom înveli capul femoral în fascia lata sau cu o cupulă de vitaliu (fig. 187).



Fig. 187. — Artroplastie cu cupulă de vitaliu.

Cînd capul femoral a fost sfărîmat, recurgem la rezecția și înlocuirea lui cu unul artificial acrilic.

LUXAȚIILE GENUNCHIULUI

Luxația recentă a genunchiului

Luxația genunchiului este o leziune rară, datorită unui traumatism puternic și care se observă mai mult la adult. Luxația poate fi anterioară, posterioară sau laterală, după direcția în care se deplasează podișul tibiei față de condilii femurului. În orice varietate este ruptă capsula. De asemenea, se rup unele ligamente (laterale, încrucișate). Vasele poplitee și nervul sciatic pot fi rănite, ca și tendoanele mușchilor din vecinătate. Nu rareori luxația este deschisă.

Genunchiul apare deformat, fie antero-posterior, fie lateral. Regiunea este tumefiată prin revărsarea sîngelui în țesuturi. Gamba poate fi în extensie (uneori exagerată) alteori îndoită, pînă la 90°. În luxațiile laterale sau posterioare, genunchiul este „în baionetă”. Impotența funcțională este totală, iar durerea de nesuportat nu îngăduie explorarea fără anestezie.

Trebuie cercetat pulsul la tibiala posterioară și pedioasă, precum și sensibilitatea și motricitatea în teritoriul sciaticului popliteu extern.

Prognosticul. Evoluția leziunii este în funcție de rupturile exterioare și interioare (meniscuri, ligamente), dar mai cu seamă de leziunile vasculo-nervoase.

Tratamentul. Reducerea trebuie făcută în cel mai scurt timp de la accident, pentru ca tulburările produse prin încetarea circulației să fie de cît mai scurtă durată și ca repunerea să fie cît mai ușoară. În general, tracțiunea manuală este suficientă:

— pentru luxația înainte se trage ușor asupra extremității membrului inferior, îndoind progresiv articulația genunchiului;

— pentru luxația înapoi se întrebuintează, de asemenea, îndoirea, asociată cu tracțiunea directă înainte (aceasta este efectuată asupra porțiunii posterioare a tibiei, cu ajutorul unui prosop trecut în cravată și înnodat pe ceafa chirurgului);

— pentru luxațiile laterale, repunerea se face după unul din procedeele amintite, gamba fiind îndoită în unghi drept față de coapsă. Operatorul împinge masivul tibial înăuntru sau în afară, după varietatea clinică.

După repunerea unei luxații a genunchiului, se imobilizează imediat într-un aparat gipsat, care se întinde de la picior la șold, genunchiul fiind îndoit de 170°, susținut pe o atelă Braun.

Aparatul gipsat se va menține una pînă la trei luni, după caz.

După scoaterea aparatului, se va aplica un bandaj de fașă elastică sau unul cu clei de zinc. Se vor începe mișcări de flexie și extensie la pat cu ajutorul unui suport special, cu un

aparat cu plan înclinat sau cu un mijloc improvizat. În astfel de exerciții, lucrul absolut esențial este ca orice îndoire să înceapă de la extensia completă a genunchiului.

Luxațiile ireponibile

Există luxații recente ireponibile „dintr-o dată”, și anume cele în care extremitatea superioară a tibiei trece înaintea condililor femorali, în unghi de 90° sau de circa 45° și cu o rotație externă destul de accentuată. Ceea ce nu îngăduie repunerea acestei varietăți de luxație, este interpunerea în scobitura intercondiliană a tendoanelor labei de gîscă, ce se află în tensiune. Orice încercare de reducere a luxației este împiedicată de imposibilitatea de a trece aceste tendoane peste condilul medial al femurului. Cu toate acestea, Böhler susține că reducerea este ușoară dacă îndoim genunchiul peste 90° , fiindcă numai atunci condilul nu mai opune rezistență reîntoarcerii tendoanelor la locul lor.

Dacă nu reușim să reducem ortopedic, secționăm temporar tendonul reunit, și apoi, după repunere, îl refacem cît mai complet.

LUXAȚIA ROTULEI

Etiologia și mecanismul de producere. Cauze locale patologice (hidartroză), anatomice (oarecare hipoplazie a condilului femoral extern) sau anumite atitudini tranzitorii ale genunchiului (genu valg, rotație), predispun la această luxație. Traumatismul este factorul hotărîtor. Există luxații în afară, înăuntru, verticale și chiar orizontale, cînd rotula se așază în dehiscenta articulară.

Simptomele. Luxațiile externe sînt cele mai frecvente și acest fapt este hotărît de situația anatomică (fig. 188).

Genunchiul, foarte dureros, se prezintă în semiflexie, deformat la partea sa anterioară și înspre latura unde a fugit rotula, iar impotența funcțională este însemnată.

Dacă pipăim, ne dăm seama că la partea anterioară lipsește rotula, pe care o putem găsi lateral. De multe ori simțim o coardă puternică longitudinală, care nu este decît marginea tendonului întins și răsucit al cvadricepsului. O radiografie ne arată varietatea clinică.

Luxația internă este foarte rară, ca și cea orizontală. În aceasta din urmă rotula se așază în spațiul articular al genunchiului, cu suprafața ei articulară privind în sus.

Luxația nu este posibilă decît dacă tendonul cvadricepsului este rupt.

Complicațiile pot coexista cu fractura incompletă a rotulei, a condilului femoral intern și cu o hemartroză foarte abundentă.

Tratamentul. Într-o luxație recentă, după anestezie locală, se ridică membrul inferior, astfel ca articulația genunchiului să fie în hiperextensie. Cu cele două mîini făcute ansă prin prinderea degetelor între ele, se apucă coapsa către genunchi și se apasă în jos, pentru a duce la maximum hiperextensia genunchiului. Un ajutor împinge rotula la locul ei.

Dacă părțile moi au fost sfîșiate, fixăm genunchiul într-un aparat gipsat pe care-l menținem minimum o lună.

Cînd tendonul cvadricepsului este rupt, trebuie cusut.

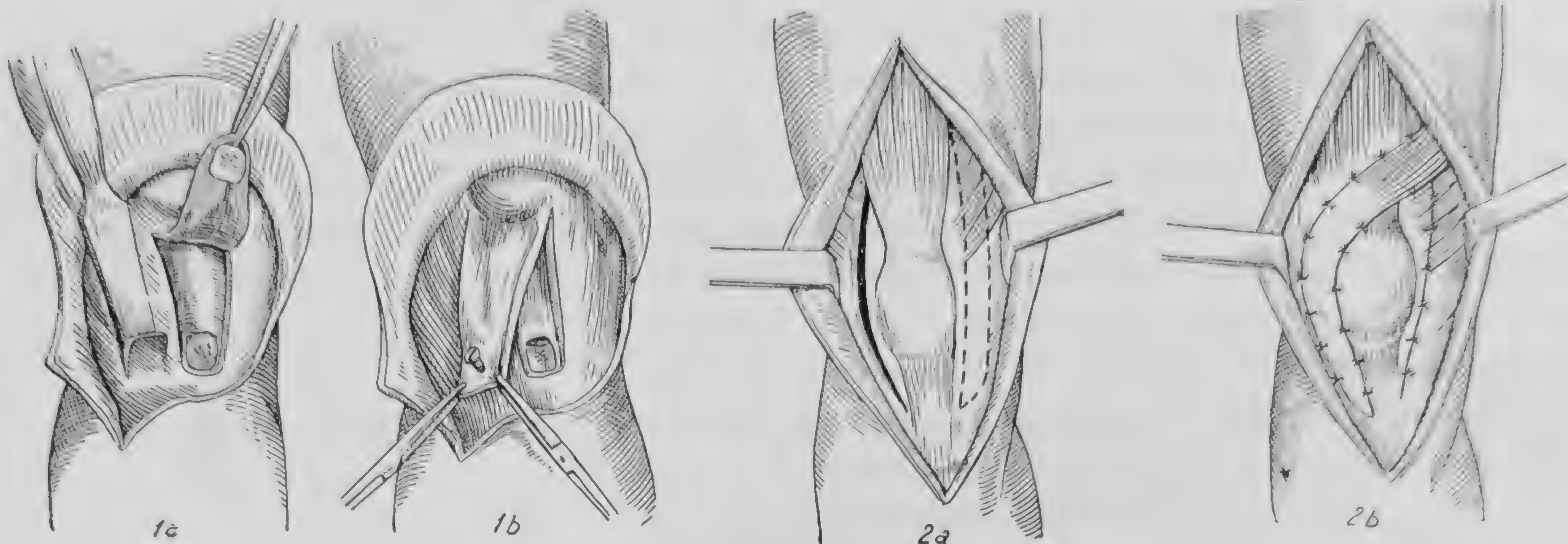
Recuperarea funcțională necesită un îndelungat tratament fizioterapie și balnear.



Fig. 188. — Reprezentare schematică a diferitelor posibilități de luxație a rotulei.

Luxația recidivantă a rotulei

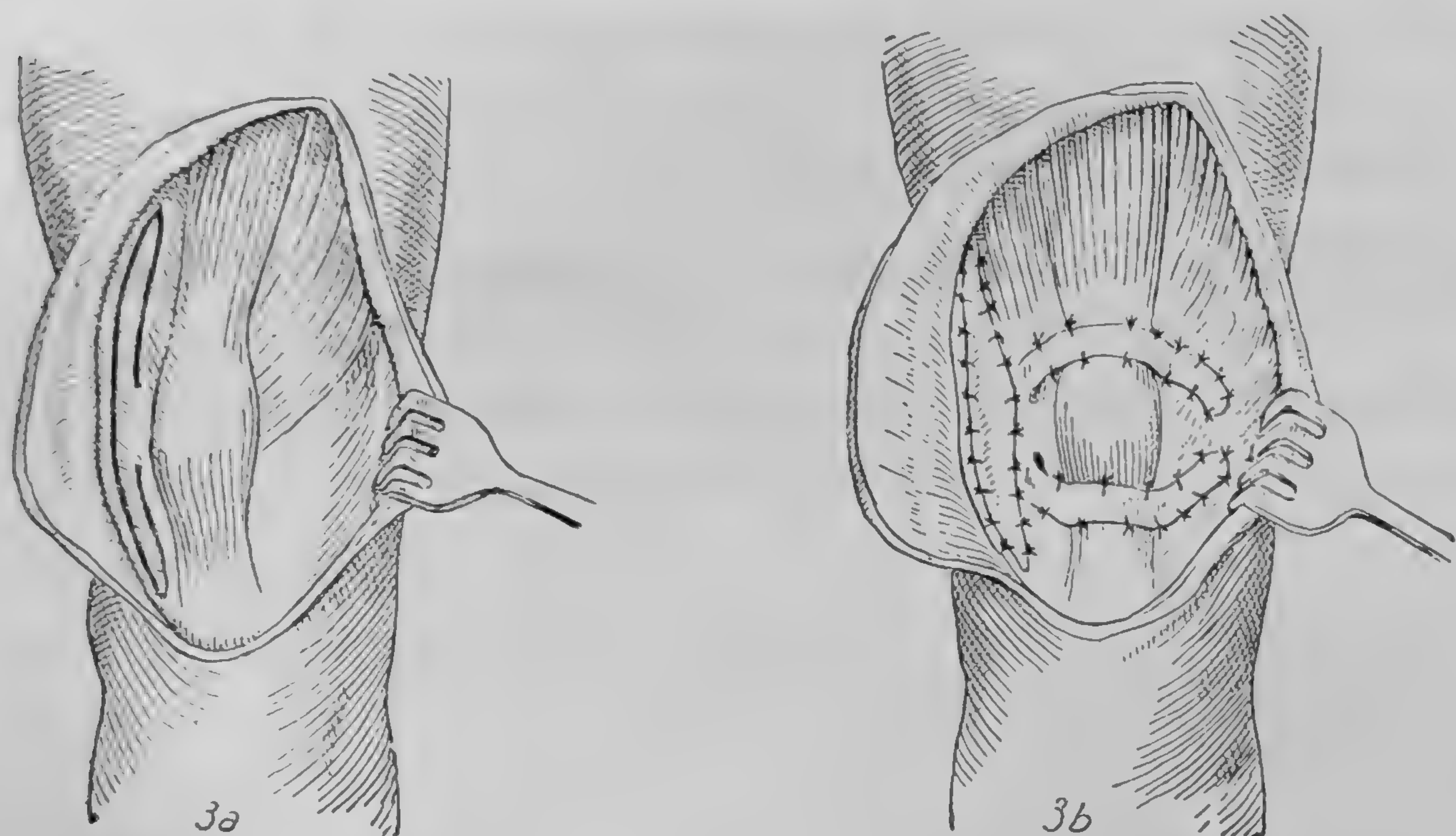
Poate fi congenitală sau cîștigată prin traumatism. Vindecarea nu se poate obține decît pe cale operatorie (fig. 189). În majoritatea procedeeelor folosite se deplasează inserția liga-



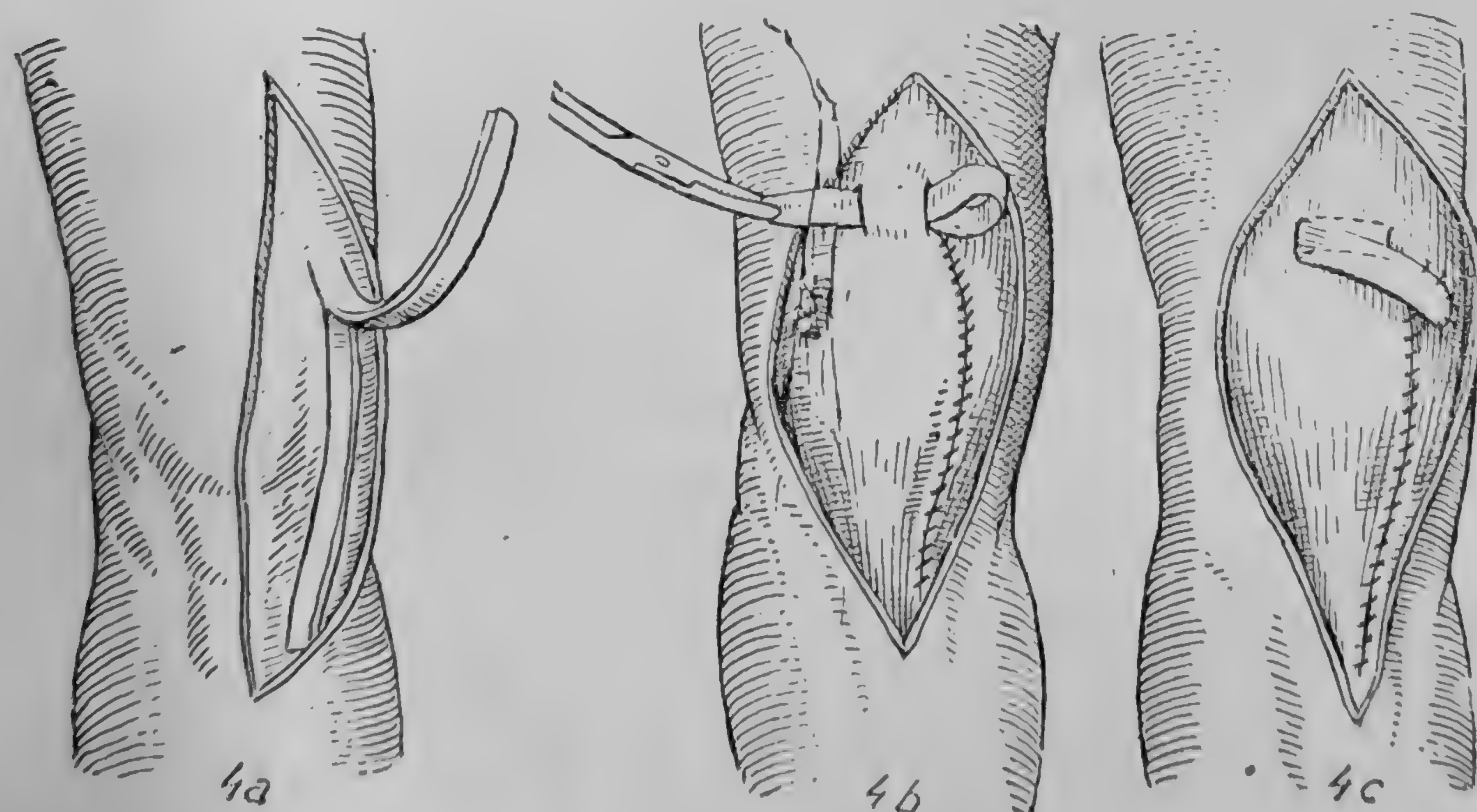
1. — a, b. *Procedeul Roux*: se deplasează inserția ligamentului rotulian, înăuntru și în sus.

2. — a, b. *Procedeul Ali Krogius*: capsuloplastie externă cu ajutorul unui lambou musculo-capsular recoltat din partea internă.

Fig. 189. — 1, 2. Diferite procedee operatorii în luxația recidivantă a rotulei.



3. — a, b. *Procedeul Sitenko*: se înconjură rotula cu două lambouri din capsula externă și se împlinește pierderea de substanță capsulară printr-o plastie.



4. — a, b, c. *Procedeul Campbell*: se croiește un lambou aponevrotic, care, după ce înconjură partea aponevrotică a mușchiului drept anterior, revine intern, trăgînd de rotulă înăuntru.

Fig. 189. — 3 și 4. Diferite procedee operatorii în luxația recidivantă a rotulei.

mentului rotulian mai înăuntru și mai în sus. Pierderea de substanță capsulară externă se împlinește cu plastii capsulare sau musculo-capsulare luate de pe partea opusă. În unele procedee se trece elementul plastic peste marginea de sus a rotulei și se sprijină astfel osul în afară, pentru ca să nu se relaxeze. Există procedee care se adresează osului, realizînd o artroreză, de obicei prin înălțarea condilului femoral extern (Brackett-Albee).

Unii chirurghi recomandă patetectomia, în cazul cînd rotula prezintă o malformație.

LUXAȚIA CAPULUI PERONEULUI

Luxația capului peroneului este o leziune foarte rară. Se produce printr-o mișcare de rotație forțată a genunchiului, cînd capul rupe inserțiile ligamentare, iese mai în afară și se ridică în sus. Regiunea devine dureroasă la presiune, iar din cauza elongării sciaticului popliteu extern, semnele de

pareză în teritoriul corespunzător sint destul de accentuate.

Ca tratament, se poate încerca o repunere, care este posibilă prin tracțiune și apăsare, însă prezența nervului și mai ales recidiva la o mișcare de rotație mai accentuată ne determină adesea să intervenim chirurgical.

LUXAȚIILE PICIORULUI

Luxația tibio-astragaliană

Etiologia și mecanismul de producere. Luxația pură a piciorului din scoaba tibio-peronieră, fără fractură, se întâlnește extrem de rar. De obicei este însoțită de fracturi maleolare, de fractura diafizară a peroneului sau de fractura marginală posterioară sau anterioară a tibiei.

Astragalul pierde contactul cu suprafața articulară tibială, uneori parțial, alteori total, deplasându-se îndărăt, înainte, în afară, înăuntru sau în poziții intermediare, alunecând antero-posterior și lateral.

Cele mai multe dintre luxații au loc printr-o răsucire a gambei, în timp ce piciorul este menținut pe loc.

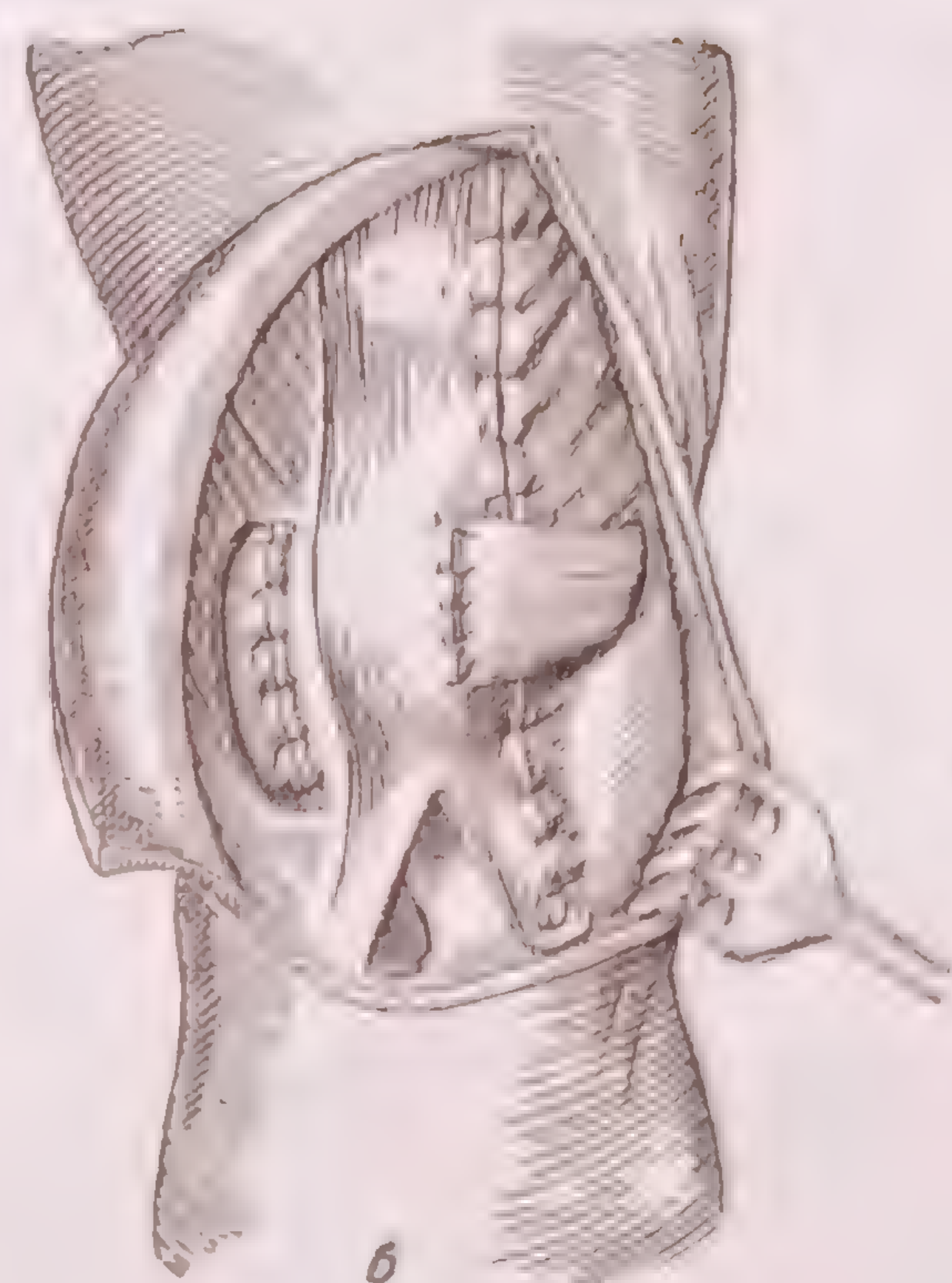
Simptomele. Orice varietate de luxație tibio-astragaliană este caracterizată prin dezaxarea piciorului (într-un sens sau altul), imediat sub extremitatea inferioară a gambei și prin deformarea evidentă la acest nivel. Tumefacția este dureroasă la pipăit și orice încercare de corectare este fără rezultat. Impotența funcțională este totală.

Toate luxațiile amintite se pot transforma în luxații deschise, prin ulcerarea tegumentelor, lucru foarte grav, care se întâmplă adesea.

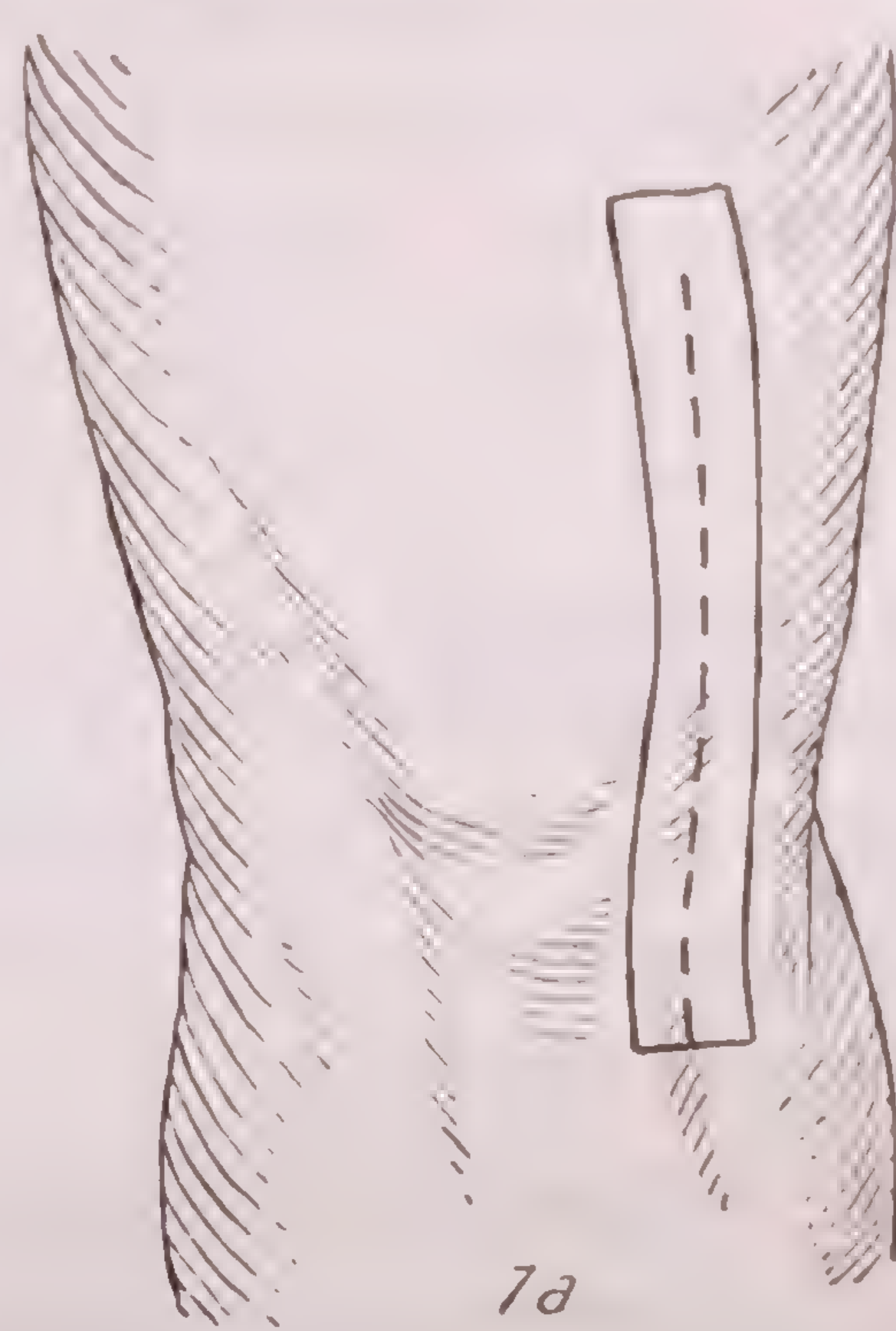
Tratamentul. Reducerea se face de preferință prin tracțiune transscheletală calcaneeană, cu broșa sau pensa de astragal Rădulescu, folosind masa de operații ortopedice, genun-



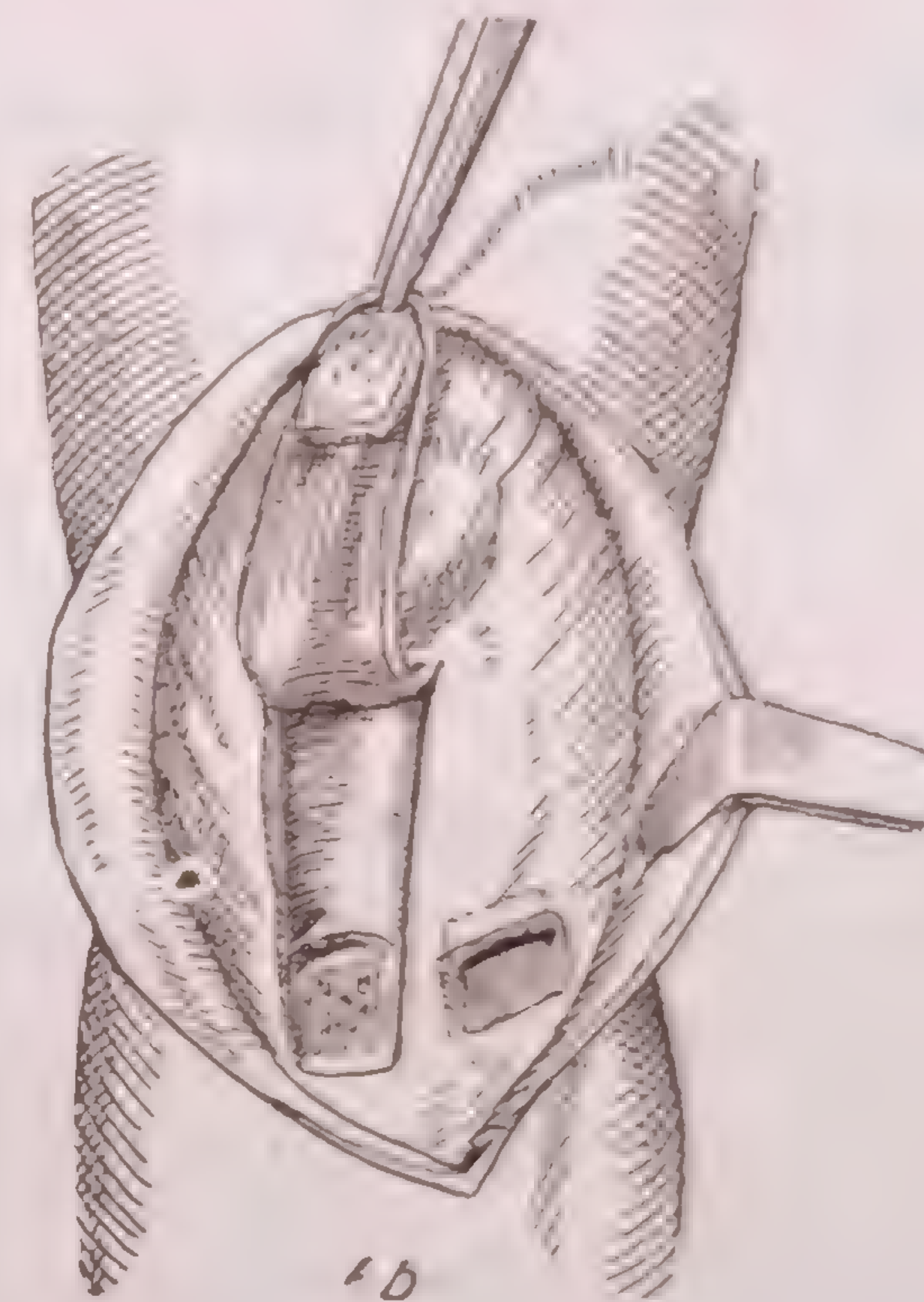
5. — *Procedeu Ober*: rotula este trasă înăuntru cu ajutorul unui lambou recoltat din partea internă a capsulei și fixat proximal la periostul rotulei, iar distal în grosimea tibiei.



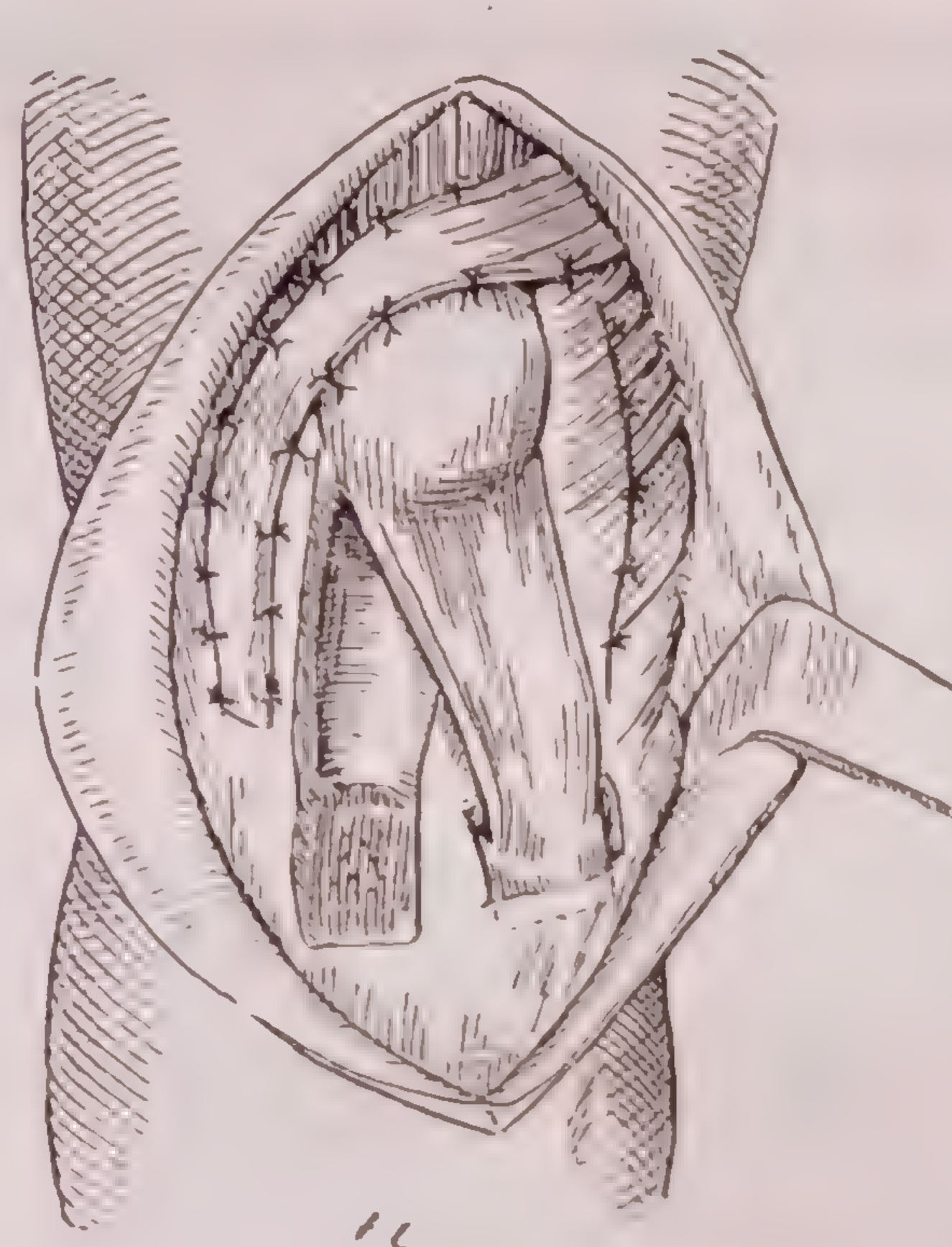
6. — *Procedeu Boicev*: se trece un lambou capsular intern prin grosimea vastului medial și se fixează la rotulă; capsuloplastie externă; dedublarea ligamentului rotulian și fixarea capătului intern mai înăuntru.



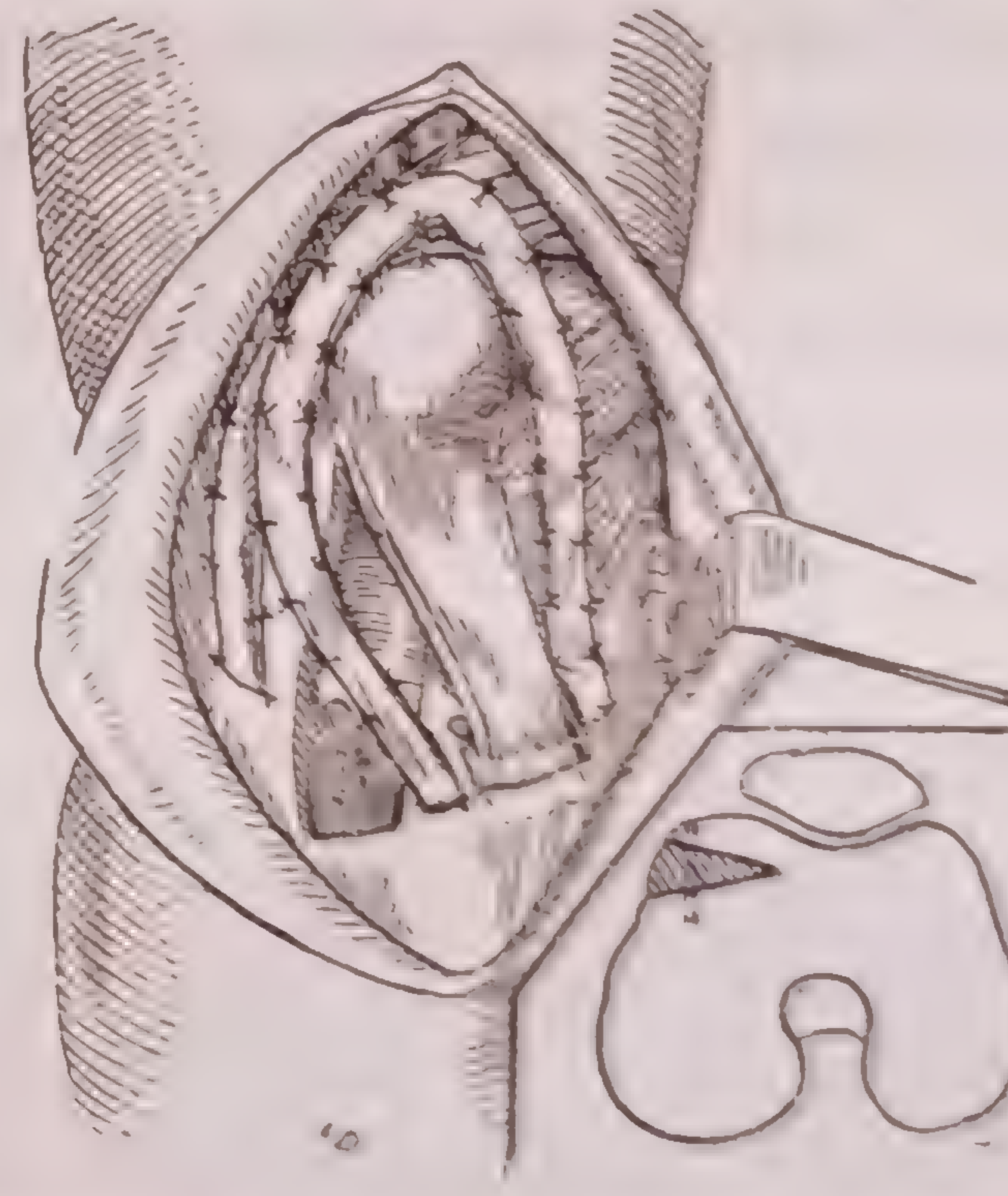
7a



7b



7c



7d

7. — a, b c, d. *Procedeu Al. Rădulescu și A. Dortheimer*: recoltarea unui lambou de piele cu ocazia inciziei și despicarea lui în două, exceptând capătul proximal; crearea unei noi inserții pentru tendonul rotulian, deplasat împreună cu un fragment osos din tuberozitatea anterioară a tibiei; osteotomie în dreptul condilului femoral lateral și ridicarea condilului prin introducerea unei pene osoase (ca în procedeu Brackett-Albee); fixarea lamboului de piele în jurul rotulei, după ce în prealabil a fost pregătit, injectând penicilină în grosimea lui și îndepărtând tot țesutul adipos subcutanat.

Fig. 189. — 5, 6, 7. Diferite procedee operatorii în luxația recidivantă a rotulei.

chiul fiind îndoit și gamba așezată pe o atelă Braun, ca în fracturile maleolare cu deza-
xare mare.

Tracțiunea poate fi făcută însă și manual. Se culcă bolnavul pe o masă, piciorul depă-
șind marginea ei și gamba fiind sprijinită pe o pernă. Un ajutor fixează cu ambele mâini

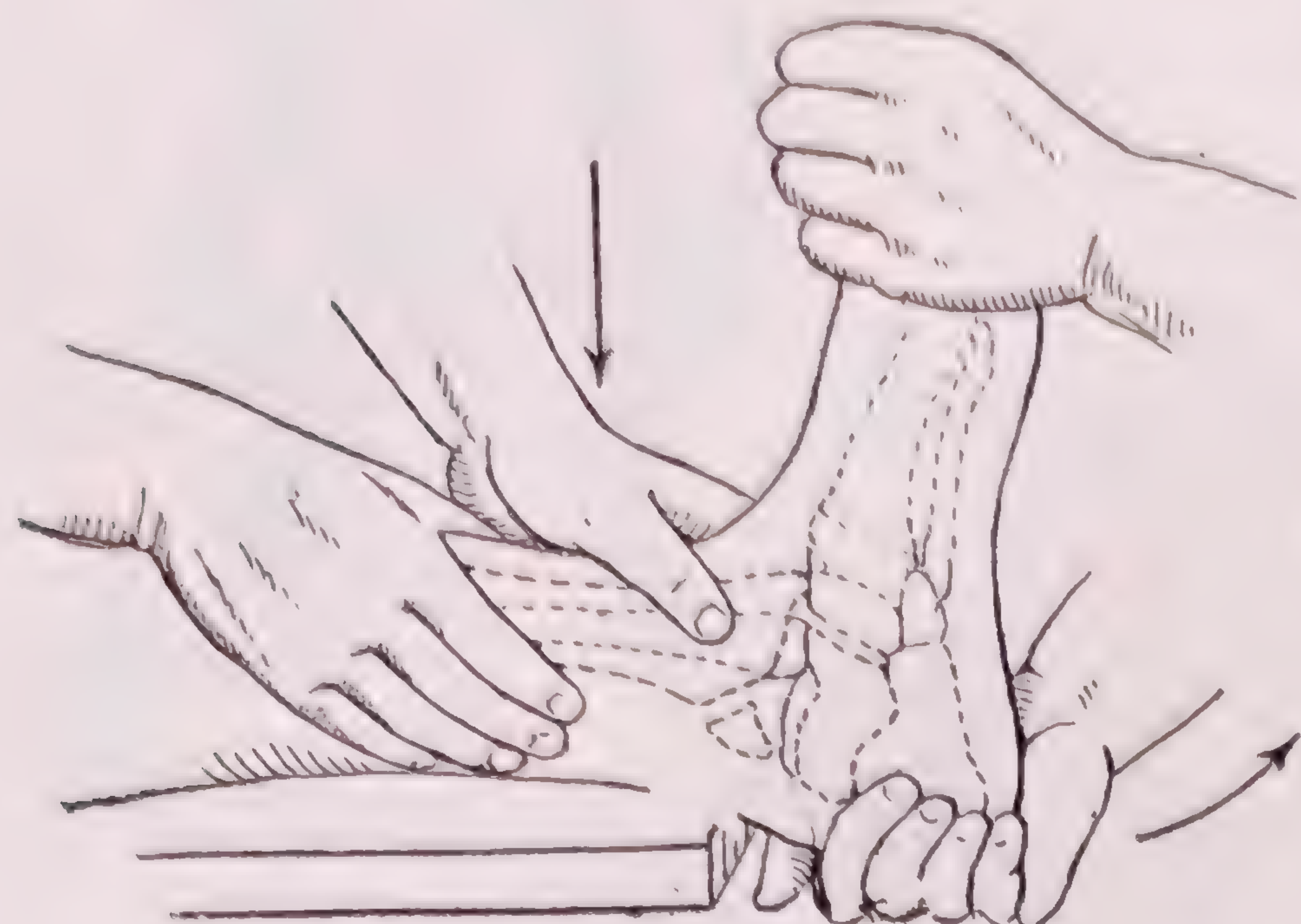


Fig. 190. — Reducerea unei luxații posterioare a astragalului.

extremitatea inferioară a gambei, în timp ce chirur-
gul, care apucă de călcii și de antepicior, împinge
piciorul înainte, imprimând o mișcare ca și cum ar
scoate o cizmă. Fixarea în aparat gipsat se face la
fel ca la fracturile maleolare (fig. 190).

Luxația articulației subastragaliene

La nivelul articulației astragalo-calcaneene,
piciorul se poate disloca cu ocazia unei căderi de
la înălțime, când rămîne agățat sau când bolnavul
face un pas greșit. Traumatismul trebuie să gă-
sească piciorul în extensie și în supinație, ca să
rupă ligamentul frondiform cu cei doi stâlpi ai săi.

Dacă ligamentul rezistă, se rupe maleola externă prin acțiunea ligamentului peroneo-calca-
neean și apoi cea internă prin deplasarea astragalului. De asemenea, capul astragalului,
pentru ca să iasă din cavitatea scafoidiană, trebuie să rupă capsula articulară și întăririle
ei fibroase. Luxațiile pot fi complete sau incomplete. Varietatea de deplasare antero-externă
este mult mai rară decât cea postero-internă.

Luxația înainte se caracterizează prin aceea că piciorul este în flexie dorsală, iar scafoi-
dul iese în evidență prin înfundarea capului astragalului.

Luxația îndărăt duce piciorul în extensie și călciiul pare mărit înapoi: capul astraga-
lului trece de dată aceasta deasupra scafoidului.

Tratamentul. După anestezie, bolnavul este culcat pe masă, cu gambele atârând către
capătul ei. Piciorul bolnav se așază în extensie, pentru ca tendonul Ahile să fie cât mai rela-
xat. Se fixează cu o mână gamba, iar cu cealaltă se apucă călciiul și se trage cât mai puternic,
ca și când s-ar scoate o cizmă, pentru a putea fi dislocat. Se răsuțește apoi piciorul într-un
sens sau altul, obținându-se astfel repunerea.

Dacă această manevră nu reușește, din cauza obstacolelor de ordin anatomic (inter-
punerea ligamentului frondiform, a ligamentului inelar, a capsulei, a tendonului gam-
bierului posterior), se impune operația.

După repunerea simplă, se imobilizează cel puțin o lună în aparat gipsat de mers.

Artrita cronică deformantă este o complicație tardivă frecventă (Patel și Adameșteanu),
care trebuie tratată prin dubla artrodeză.

Luxația articulației mediotarsiene

Este foarte rară și mai totdeauna incompletă, dacă nu este însoțită și de fracturi (ale
scafoidului, cuboidului, calcaneului).

De obicei antepiciorul este deplasat în sus, fie că este vorba de o luxație dublă (astra-
galo-scafoidiană și calcaneo-cuboidiană), fie simplă (astragalo-scafoidiană). Când deplasarea
piciorului are loc către plantă, tendoanele extensorilor sînt întinse ca niște coarde, iar dege-
tele se așază în extensie puternică (Opeikov și Gulenskaia).

În mai toate cazurile, ligamentul în formă de Y este rupt, în timp ce ligamentul plantar
rezistă.

Simptomele. Piciorul se aşază în atitudine de varus ceevin accentuat. Regiunea mediotarsiană este tumefiată şi deformată lateral, aşa încît pe dosul piciorului se poate simţi capul astragalului. Examinînd planta, ea apare umplută şi într-un sens şi într-altul, iar piciorul este mai scurt decît celălalt.

Diagnosticul este greu de pus: numai radiografia (din faţă şi profil) ne lămureşte.

Tratamentul. Reducerea se face, fie pe un triunghi de lemn, ca acela întrebuintat la reducerea fracturilor gîtului astragalului, fie, mai bine, prin extensie transscheletală bipolară (calcaneu şi metatarsiene).

Aparatul gipsat se face ca pentru fracturile bimaleolare.

Luxaţia scafoidului

Este o luxaţie dublă (atît faţă de cuneiform, cît şi faţă de astragal), o adevărată enucleare a osului către partea dorsală şi internă a piciorului. Luxaţia completă este foarte rară şi se face mai totdeauna în sus. Piciorul trebuie să fie în hiperextensie în momentul accidentului sau bolta să fie redusă brutal printr-o presiune dorsală violentă.

Antepiciorul se află în adducţie accentuată şi o denivelare osoasă întinde tibialul anterior sau extensorul propriu al degetului mare. Degetul mare se află în hiperextensie. Există o durere vie în dreptul deformării şi mişcarea de volaţie devine imposibilă.

Reducerea este anevoioasă şi se obţine numai prin extensia transscheletală. Cînd leziunea este veche, se recomandă scafoidectomia.

Luxaţia tarso-metatarsiană

Se produce la nivelul articulaţiei Lisfranc şi este totală (sînt interesate toate metatarsienele) ori parţială. În cea totală există şi mici fracturi sau smulgeri concomitente ale metatarsienelor. Clinic, se confundă cu entorsele antepiciorului şi cu fracturile de la acest nivel. Durerea este vie, iar echimoza întinsă. Deformarea este manifestă.

Tratamentul. Luxaţiile tarso-metatarsiene se repun, trecîndu-se o broşă de extensie prin calcaneu şi sîrme inoxidabile în ansă prin pulpa degetelor. Extensia calcaneeană se imobilizează în aparat gipsat, de care se fixează extensia digitală (vezi fracturile metatarsienelor).

Luxaţia degetelor

Luxaţia degetului mare, la nivelul interliniei metatarso-falangiene, dă o deformare locală foarte dureroasă (fig. 191). Se reduce uşor prin tracţiune puternică şi se imobilizează în aparat gipsat de mers.

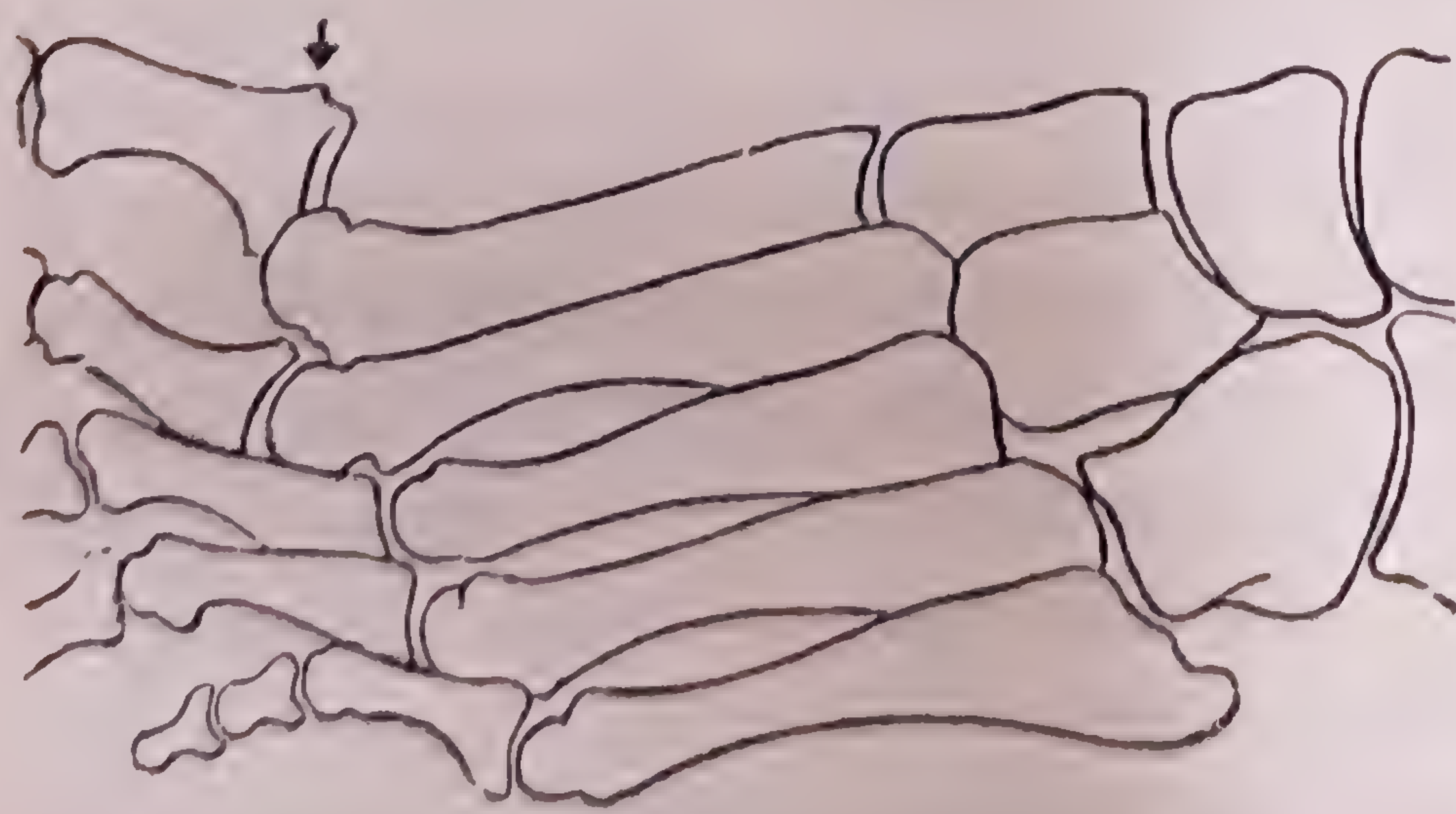


Fig. 191. — Luxaţia degetului mare.

În *luxațiile celorlalte degete*, reducerea se face tot prin tracțiune puternică, iar menținerea, cu ajutorul unei benzi lipicioase, timp de două săptămâni.

LUXAȚIILE COLOANEI VERTEBRALE

LUXAȚIILE VERTEBRELOR CERVICALE

Luxația și subluxația atlasului

Sînt leziuni rare. Luxațiile se însoțesc adesea de fracturi ale apofizei odontoide. Se pot produce printr-o lovitură puternică în regiunea cefii sau printr-o smulgere în hiperflexie a ligamentelor. Cînd are loc luxația atlasului înainte, se rupe ligamentul transvers, care ține apofiza odontoidă. Moartea se produce imediat din pricina strîngerii bulbului între arcul posterior al atlasului și dintele axisului. Lezarea bulbului poate lipsi, dacă se rupe imediat arcul posterior al atlasului sau apofiza odontoidă.

Luxația atlasului îndărăt nu este posibilă decît cu fractura apofizei odontoide a axisului. Atitudinea de torticolis apare imediat, ca și impotența funcțională și durerea.

Grisel a descris subluxații ale atlasului provocate de inflamație și contractură musculară. Ele încep de obicei după o inflamație modestă și se caracterizează printr-un torticolis de partea sănătoasă (paradoxal).

Tratamentul luxației și subluxației atlasului se face prin tracțiune susținută, extemporanee, fără brutalitate. Deoarece în general este vorba și de o fractură asociată a apofizei odontoide, tratamentul în continuare va fi acela al fracturii.

Luxația și subluxația axisului

Sînt foarte rare, dar și foarte grave, mortale. În luxație se rupe apofiza odontoidă și în acest caz bulbul este strivit între această apofiză și arcul vertebrei care a fugit înainte.

Subluxația dă o atitudine de torticolis, cu prognostic favorabil. Se însoțește și de fractura apofizei spinoase. Este cunoscută și sub numele de sindromul Gourdon. Pentru diagnostic este necesară radiografia transbucală.

Luxația celorlalte vertebre ale regiunii cervicale

Este destul de frecventă. Uneori se observă între vertebrele C_2 și C_3 și între C_4 și C_5 . Cea mai frecventă este luxația între vertebrele C_5 și C_6 , aci existînd cea mai mare laxitate a ligamentelor.

O vertebră se poate luxa complet sau incomplet (fig. 192), de o singură parte sau de ambele părți, înainte sau îndărăt. Cele mai frecvente sînt luxațiile bilaterale anterioare, care, de multe ori, se asociază cu fracturi, fie ale corpurilor vertebrale, fie ale apofizelor spinoase.

Simptomele. Dacă lipsesc simptomele de strivire a măduvei, tabloul clinic este dominat de durere, care este suportabilă. Gîtul este țeapăn din cauza contracturii musculare a cefii. Capul ia o poziție anormală dată de forma luxației. Dacă pipăim linia apofizelor spinoase, constatăm că una din apofize este mai ieșită (este apofiza spinoasă a vertebrei inferioară luxației). În cazurile de luxație incompletă, capul este în flexie, sprijinit de mîinile bolnavului. În luxațiile complete, capul este dat pe spate, și într-o atitudine de torticolis, dacă luxația este unilaterală. Mișcările gîtului nu sînt posibile din cauza durerilor. Cînd luxația este ceva mai suz, putem să ne dăm seama de denivelare prin tact faringian.

Simptomele nervoase radiculare pe care le observăm în clinică au loc de obicei prin

alunecare, pentru că cele produse prin compresiune medulară sînt cel mai adesea prea grave și duc la moarte. Fenomenele pot dispărea numai în cazul cînd compresiunea este repede înlăturată. De multe ori se observă impotența funcțională a membrilor superioare, amorțeli și furnicături și uneori disfagie și asfixie. Cînd compresiunea este mai puternică, se instalează tetraplegia.

Tratamentul. În cazurile recente, repunerea trebuie făcută imediat. Ea se realizează sub anestezie locală sau generală, prin extensie cu ajutorul unui căpăstru, pe o masă ortopedică ce îngăduie tracțiunea membrilor inferioare. Reducerea se obține ușor; se aude un mic zgomot sau se simte o tresărire la mîna care pipăie regiunea. Simptomele nervoase dispar o dată cu repunerea.

Se aplică o minervă gipsată care se menține minimum două—trei luni (fig. 193).

Dacă repunerea nu se poate face extemporaneu, se recurge la extensia continuă, cu căpăstru Glisson, pe plan înclinat. Dacă fenomenele de compresiune medulară persistă, se poate pune problema unei laminectomii.



Fig. 192. — Luxație incompletă între a patra și a cincea cervicală și luxație completă între a șaptea cervicală și prima dorsală. Fracturi ale apofizelor spinose.



Fig. 193. — Corset gipsat minervă pentru menținerea luxației cervicale reduse.

LUXAȚIILE VERTEBRELOR DORSO-LOMBARE

Luxațiile vertebrelor dorsale se observă concomitent cu zdrobiri mari toracice însoțite de distrugerii ale viscerelor respective. Cazurile acestea fiind imediat mortale, existența lor aproape că nu este semnală.

Între coloana dorsală și cea lombară, luxația este posibilă, dacă bolnavul a fost surprins între două forțe contrare, care acționează lateral pe segmentul toracic și pe bazin.

LUXAȚIILE BAZINULUI

Nu se poate vorbi de o adevărată luxație a bazinului decît atunci cînd deplasarea unuia dintre oasele coxale are loc în două articulații. Sînt leziuni rare și au o evoluție benignă cînd nu sînt complicate.

Luxația jumătății bazinului (luxația osului coxal sau luxația dublă verticală a osului iliac) se produce cînd bolnavul este trîntit la pămînt pe o parte și tirît. Dislocarea are loc la nivelul ligamentelor care susțin simfiza și articulația sacro-iliacă. În genere nu există tulburări de compresiune, ci numai dureri vii locale, tumefiere, impotență funcțională.

Luxația sacrului este cu totul excepțională. Osul iese din cele două articulații sacro-iliace și are loc leziuni grave de compresiune nervoasă.

Uneori, luxația sacrului se asociază cu luxația osului coxal și cu leziuni viscerale, care pot produce moartea bolnavului.

Diastaza simfiziei pubiene este o luxație simplă, care se produce în urma unei căderi „de-a-neălcatelea” pe un corp dur, în urma unui traumatism care însoțește fracturile centurii pelviene, sau după unele nașteri mai grele.

Tratamentul constă în a exercita, sub anestezie, o puternică presiune laterală asupra bazinului. Luxația se reduce și menținerea ei se face într-un hamac de pânză inextensibilă.

Se poate interveni și chirurgical, făcându-se cerclajul simfizei cu sîrmă.

În luxația jumătății bazinului se face extensia membrului inferior cu ajutorul unei mese ortopedice. După repunere, bolnavul se așază la pat cu bazinul într-un hamac și se imobilizează 10—12 săptămîni. Unii chirurghi aplică un aparat gipsat bine modelat.

OSTEOMIELITA

Osteomielita este dezvoltarea unei infecții în țesuturile osului.

Infecția osului are răsunet asupra întregului organism; ea este expresia locală a unui proces patologic general. Înfățișarea clinică este diferită, în raport cu vîrsta bolnavului. De aceea, vom descrie:

- a) osteomielita copilului și a adolescentului;
- b) osteomielita sugarului;
- c) osteomielita adultului.

Osteomielita copilului îmbracă aspectul de panosteită purulentă și necrozantă. În general, este cunoscută sub denumirea de *osteomielita infecțioasă a adolescenților*. Se ivește destul de des la copiii mici. Se poate spune, pe bună dreptate, că este o boală care apare în întreaga perioadă de creștere a osului. În mod excepțional se întâlnește și la adult, dar ca o revenire tîrzie a bolii începută în copilărie sau adolescență. În aceste cazuri are o simptomatologie foarte redusă și o evoluție foarte bună. De aceea, credem că este mai corect să întrebuițăm denumirea de *osteomielita copilului și a adolescentului* și să descriem separat pe aceea a sugarului și a adultului.

Osteomielita cronică reprezintă doar un stadiu tîrziu al bolii acute sau o complicație a fracturilor deschise.

În acest caz, boala este mai mult o osteoperiostită și foarte puțin o mielită, deci nu are caracter de panosteită.

Osteomielita, sub diferitele ei aspecte, se întâlnește cu o mare frecvență. Fără un tratament corect, foarte mulți bolnavi ajung invalizi din cauza distrucțiilor osoase, a diformităților consecutive și a recidivelor.

OSTEOMIELITA COPILULUI ȘI A ADOLESCENTULUI

Este o boală generală, cu evoluție și forme clinice bine diferențiate. Termenul de osteomielită a fost introdus de Lannelongue, care credea că leziunea de început și esențială este infecția măduvei osului.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

În 1880, L. Pasteur a descoperit stafilococul auriu într-o osteomielită. El a numit boala „furunculul osului”.

Se observă mai des între 5 și 18 ani, deci în epoca de creștere, și este produsă aproape exclusiv de stafilococul auriu și cu totul excepțional de cel alb (numai prin asociație cu streptococul). Pneumococul și bacilul tific dau osteite caracteristice, cu simptome și evoluție particulară.

Locul de plecare al microbilor ar fi o serie de infecții ale pielii (zgîrieturi infectate în urma paraziților, intertrigo, impetigo, furunculi, acnee, mici răni infectate, panariții, amigdalite, otite etc.). Sînt însă cazuri cînd nu putem descoperi locul de plecare al infecției.

Prin hemocultura, care s-a putut face uneori în faza de bacteriemie, deci în faza de început, local asimptomatică, s-a putut pune în evidență stafilococul. Gastinel și Reilly fac însă observația că hemocultura pozitivă din această perioadă ar putea fi explicată, nu prin trecerea microbilor în sînge de la nivelul focarului primitiv de infecție, ci prin existența unui focar osos, care încă nu se trădează clinic, dar de la care microbii pot ajunge în circulație.

Clasic se admite că agentul patogen, mobilizat dintr-un focar uneori foarte neînsemnat și aproape nebăgat în seamă, trece în sînge și se localizează aproape exclusiv la metafiză, „bulbul osos”, cum l-a numit Lannelongue. Localizarea în metafiză se face către cartilajul de creștere, unde în mod constant se găsește hiperemie și stază. Din punct de vedere patogenetic s-a crezut că bacteriemia primitivă cu stafilococ ar determina embolii septice, care ar astupa artera hrănitore a osului la locul unde pătrunde în os, sau o mică ramură a ei. Urmarea ar fi necrozarea unui teritoriu a cărui întindere depinde de calibrul vasului astupat, de mărimea embolului septic, de supurația provocată de stafilococ, de puterea lui toxică și de tipul de reactivitate a bolnavului. Leziunile s-ar întinde repede către măduva bulbului osos, ale cărei posibilități de rezistență sînt reduse.

Spre deosebire de această concepție clasică, Leveuf crede că microbii, pătrunzînd prin artera hrănitore, se localizează în corticala diafizei, înainte de a apărea semnele clinice locale. Ar fi vorba, chiar de la început, de o osteită cu caracter purulent. Leveuf face dovada acestei afirmații prin radiografii, care arată, în perioada de început, o reacție osteo-periostică la nivelul corticalei diafizei (spicul osos sau un mic pînten produs prin iritația țesutului osteogenic local). În acest timp radiografiile antero-posterioare nu arată nici o modificare a osului a nivelul metafizei. În clinică însă, se observă că infecția trece curînd în regiunea metafizei, dînd semne locale care identifică boala.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

La început, singura leziune este o stare congestivă și edematoasă a țesuturilor din jurul osului. Într-un stadiu mai înaintat al bolii, sub periostul dezlipit de pe os, apare un puroi de consistență diferită, uneori de culoare galbenă-verzuie. Cînd puroiul este în cantitate mare, se întinde în jurul diafizei și a metafizei. Periostul e îngroșat, edematos. Cîte o dată, puroiul este hemoragic, mai ales în formele cu evoluție gravă, septicemică. Osul, de pe care s-a desprins periostul, este de culoare albăstruie. Dacă este atins cu un instrument metalic, dă un sunet sec. Alteori, este roșiatic și zgrunțuros, sîngerînd prin mici orificii. Dacă se face un orificiu în corticală, se scurge măduva, roșie-vînată, amestecată cu dire de puroi. Puroiul poate fi în cantitate apreciabilă, uneori sub tensiune și pulsatil. Puroiul se adună subperiostal, formînd un abces sau chiar un flegmon disecant. În mijlocul puroiului se scaldă sechestre osoase, resturi de mușchi, aponevroze etc.

Acest din urmă aspect se observă mai ales în *formele bipolare*, adică în cele în care infecția începe aproape concomitent în ambele metafize. Prin evoluția procesului infecțios, osul necrozat se desparte de țesutul învecinat mai mult sau mai puțin sănătos, formînd ceea ce se numește un *sechestrul solitar*. Sechestrul poate avea diferite mărimi, ajungînd să cuprindă uneori aproape întreaga diafiză. Altădată, această formă era frecventă; astăzi, în urma tratamentului timpuriu și activ, se observă din ce în ce mai rar. Sînt, în sfîrșit, sechestre multiple, cu dimensiuni variate.

Sechestrele se fac în diafiză, și nu în metafiză. Ele sînt neregulate, aspre și colțuroase.

Infecția se oprește de obicei la nivelul cartilajului diafizo-epifizar, care prezintă o rezistență crescută la infecție. Sînt totuși cazuri excepționale, cînd este pătruns și cartilajul. Leziunile inflamatorii și distructive cuprind în acest caz epifiza, iar puroiul pătrunde curînd în articulație (piartroză). Cînd abcesul este în apropierea articulației, capsula, deși foarte rezis-

tentă, este influențată (periartrită plastică), iar după aceea suferă și sinoviala (hidartroză). Îngroșarea și retracția capsulei, mai ales la genunchi, determină o atitudine permanentă în flexie a articulației și contribuie, împreună cu celelalte modificări patologice, la producerea unor redori articulare puternice și chiar la subluxația gambei. În această situație, condilii femorali se hipertrofiază în partea lor anterioară, măbind subluxația. Musculatura din jurul articulației suferă retracții, leziuni degenerative și scleroză, toate produse de infecția învecinată.

Mecanismele de apărare ale organismului izolează infecția și boala devine cronică. Apar fistulele, prin care se scurge puroiul, iar micile sechestre încep să se elimine.

Tirziu, osul se cicatrizează, iar părțile moi se vindecă prin mari cicatrice scleroase, aderente. La astfel de bolnavi se adaugă retracții tendinoase, care desăvîrșesc diformitatea.

Dacă fistulele continuă să supureze, pielea din jur se irită și devine eczematoasă. În această situație, închiderea întâmplătoare a fistulelor sau astuparea traiectului lor printr-un sechestrul dezlănțuie semne clinice dramatice. Osteomielita fistulizată se complică adesea cu abcese, flegmoane, erizipel. Deosebirea anatomopatologică între osteomielita cronică, consecutivă osteomielitei copilului și adolescentului, și cea consecutivă infecțiilor exogene (fracturi deschise: prin accident, armă de foc sau operator) este că, în ultimul caz, leziunile sînt limitate mai mult la corticală și la periost și se întind foarte puțin la măduva osului, care devine local fibroasă, dar rămîne aproape neatinsă în rest.

În osteomielita consecutivă infecțiilor exogene se găsește o floră bacteriană foarte variată (de predilecție coci gram-pozitiv și uneori bacterii anaerobe). Procesul de delimitare a infecției medulare are loc printr-o barieră de țesut de granulație, cam în a opta—a zecea zi. În acest caz, după V. F. Fomo-Iareșki, măduva oaselor, nu numai că nu piere, dar activitatea ei vitală crește. Corticala suferă, atît din cauza infecției, cît și din cauză că sînt întrerupte vasele periostului dezlipit sau distrus (Lidski).

SIMPTOMELE

În plină sănătate aparentă, copilul prezintă o durere foarte vie la nivelul unei articulații, durere care-l silește să stea în pat. Orice mișcare în regiunea bolnavă îl face să țipe și să se apere. De multe ori, simptomele amintite coincid cu un traumatism oarecare.

Temperatura vesperală se ridică repede pînă la 40°, pulsul devine frecvent și bolnavul poate să aibă frisoane și vărsături. În scurt timp regiunea se tumefiază și de multe ori articulația respectivă ia poziția antalgică. Starea septicemică se desfășoară cu tot cortegiul simptomelor grave cunoscute. Boala, nestăpînită la început prin mijloace terapeutice eficace, poate duce la moarte.

În formele mai puțin brutale, boala începe gradat, cu dureri locale din ce în ce mai vii, temperatura ridicîndu-se în cîteva zile la 39° (dimineța febra scade). Local, se vede o tumefacție difuză a regiunii articulare respective, care se întinde spre mijlocul segmentului bolnav. Pielea este de obicei mai roșie, lucioasă, caldă, dar fără dire de limfangită. *Ganglionii regionali nu sînt dureroși*. Viteza de sedimentare este mult mărită, leucocitoza de asemenea.

În această fază, impotența funcțională este completă și se datorește, în primul rînd, durerii extrem de vii pe care bolnavul o simte la cea mai mică mișcare în articulația învecinată.

La cîteva zile de la începutul bolii se poate vedea o ușoară tumefacție, dar mai ales se poate pipăi o împăstare a regiunii metafizare. În sfîrșit, cînd există puroi în profunzime, apare edemul, care se poate pune în evidență apăsînd cu degetul în dreptul regiunii bulbare a osului.

Simptomele se modifică după osul bolnav.

Osteomielita coloanei vertebrale este greu de diagnosticat în forma septicemică, starea generală extrem de gravă a bolnavului ascunzînd semnele locale, care au o importanță mai mică și uneori tree nebăgate în seamă un timp oarecare.

În formele acute, obișnuite, durerea este destul de puternică, manifestată într-un segment al coloanei, care apare nemîșcat și țeapăn din cauza contracturii musculare. Orice atingere a regiunii este foarte dureroasă și simptomele generale sînt cele ale unei infecții acute.

După cîtăva vreme apare o tumefacție în unul din jgheaburile vertebrale. Cînd boala ia o formă mai puțin dramatică, abcesul paravertebral se constituie curînd, iar evoluția, din punct de vedere clinic, este ca a unui abces. În aceste forme distrugerea osoasă se limitează la areul vertebral posterior.

În timpul evoluției pot să aibă loc o serie de complicații, mai ales din partea organelor din vecinătate, și în legătură cu aceasta apar semne clinice specifice. Aceste complicații sînt: pleurezia purulentă, abcesul pulmonar și tulburările nervoase (exagerarea reflexelor sau chiar paraplegie, în bună parte datorite stazei în jurul învelișurilor măduvei).

Osteomielita vertebrală este o localizare gravă și mortalitatea ei se ridică altă dată pînă la 40% din cazuri (Grisel).

FORMELE CLINICE ȘI EVOLUȚIA

Forma hipertoxică: bolnavul are de la început o stare generală foarte rea, delirează, este foarte agitat, are diaree, temperatura urcă la 40°, pulsul e frecvent (140—160 pe minut). Uneori, copilul este palid, adinamic, cu tegumentele reci și umede, cu febră redusă. Un astfel de copil moare în foarte scurt timp.

Forma septicemică a osteomielitei are aspectul tuturor septicemiilor grave: febră ridicată, fața trasă, limba arsă, fuliginozități pe dinți, respirația superficială și rapidă, pulsul frecvent și mic, urina în cantitate redusă. Temperatura are mari oscilații și se ridică pînă la 40°. Semnele locale sînt ceva mai discrete decît în celelalte forme clinice. Copilul poate muri foarte repede, dacă nu se face un tratament energetic.

Forma piemică e destul de gravă, în afară de focarul osos apărînd și alte localizări viscerale. În genere, poate da localizări piemice osteomielita oaselor capului însoțită de necroza lor rapidă. Această localizare a osteomielitei produce semne de compresiune cerebrală, prin abcesul intracranian, extradural.

Forma piogenă, cu evoluție și semne generale mai puțin dramatice, se manifestă mai ales prin semne clinice locale (durere, tumefacție, roșeață locală). Ajunge repede la o colecție purulentă. Punga cu puroi se poate deschide prin evoluția procesului și de obicei lasă fistule care durează un timp îndelungat.

În acest caz, evoluează ca o *osteomielită cronică*.

Osteomielita prelungită, cu evoluție lentă, întrevăzută de Gerdy și menționată de Gosselin, a fost descrisă complet de Lannelongue și elevul său Comby. Din cînd în cînd apar puseuri subacute care pot duce la abcese și fistulizări cu eliminări de sechestre.

Osteomielita cronică „de la început” este o formă clinică ce evoluează de la început aproape nebăgată în seamă, lent, sau corespunde formei descrise de Demoulin, adică aceea care devine cronică după neînsemnate simptome clinice acute.

Osteomielita cronică reprezintă evoluția obișnuită a formei piogene. Ea se caracterizează prin fistule la nivelul focarului sau la distanță, asociate cu leziuni ale mușchilor și ale pielii (cicatrice întinse, infundate, scleroase). De cele mai multe ori fenomenele acute reapar la intervale mai mari sau mai mici. Se formează noi colecții purulente cu toate semnele clinice locale și generale (febră mare, durere, roșeață, căldură locală, fluctuantă etc.).

Există forme de osteomielite cronice care recidivează brutal după mai mulți ani (10—20 de ani), deși în acest interval bolnavul părea vindecat.



Fig. 194. — Osteomielită acută, localizată la metafiză și partea superioară a diafizei tibiei. Ușoară decalcificare. Periost osificat. Radiografie la trei săptămâni de la începutul bolii.

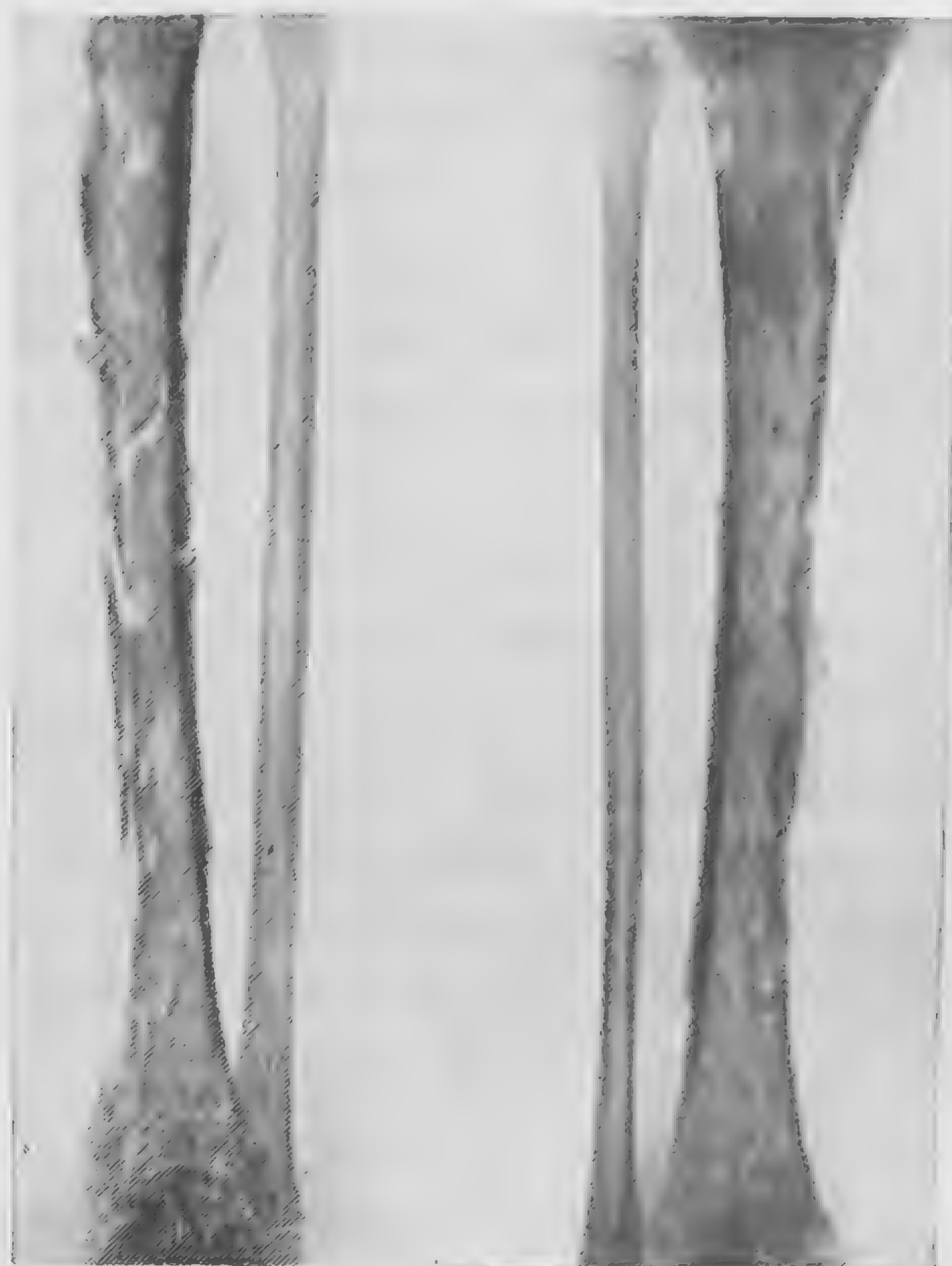


Fig. 195. — Osteomielită acută cuprinzând tibia în întregime. Aspect de „mlaștină”, cu zone mai transparente de rarefacție, ce izolează porțiuni neregulate de os cu o densitate normală. Osificări periostale în jurul corticalei. Radiografie la două luni de la începutul bolii.

Aspectul radiografic. În stadiul inițial nu se arată nici o schimbare în structura osului. Cel mult după 15—20 de zile, se poate observa o ușoară decalcificare în regiunea unde infecția s-a dezvoltat mai puternic, structura normală a osului fiind ștearsă (fig. 194).

Leveuf descoperă în acest stadiu spiculi sau pintenii osoși diafizari la locul unde artera hrănitore intră în os.

Sechestrele se pun în evidență mult mai târziu, când apar semnele reacției osoase, sub forma unei îngroșări sau osificări periostale. Osul se înfățișează radiologic învelit într-un manșon fibros.

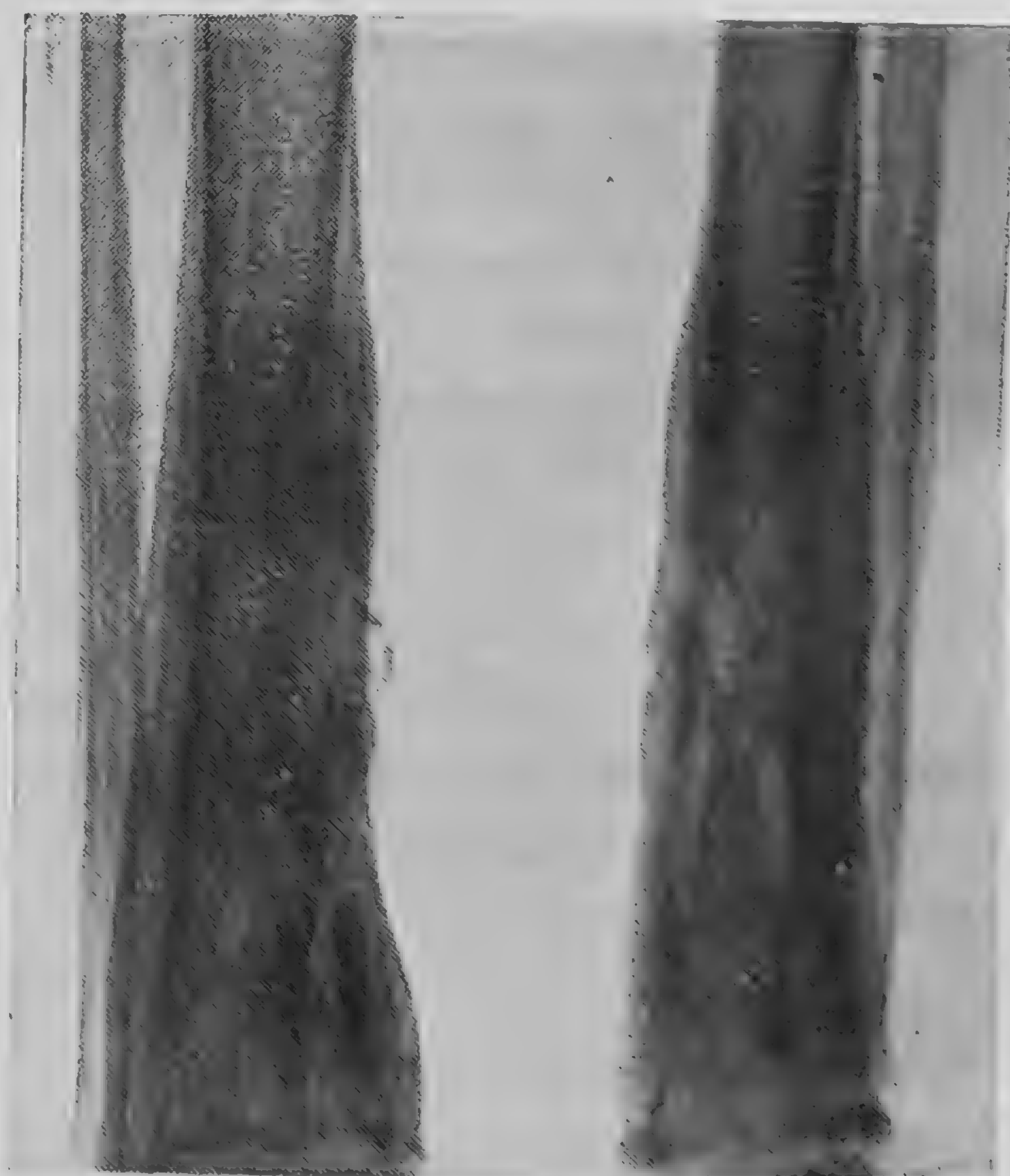
Încetul cu încetul, sechestrele apar bine delimitate (fig. 195). Ele se înfățișează ca niște fragmente din corticala osului, înconjurate de o zonă clară neregulată, dând impresia de pierdere de substanță osoasă.

Aceste sechestre sînt de diverse mărimi.

Fig. 196. — Osteomielită a humerusului. Diafiza sechestrată tinde să se elimine spontan din osul nou format din periost.



Fig. 197. — Osteomielită acută localizată la 1/2 inferioară a tibiei. Reacție periostală sub forma de foițe suprapuse. Sechestrul pe cale de a se desprinde.



Uneori pot cuprinde, în grosime sau în lungime, întreaga diafiză (fig. 196 și 197). La unele oase mici, de pildă la calcaneu, condensarea osoasă din jurul cavității infectate este foarte puternică, indiferent dacă în cavitate există sau nu sechestre.

Când infecția a fost de mică intensitate sau când tratamentul a fost instituit de la început și a avut efect puternic, aspectul radiografic se poate reduce la o simplă îngroșare a periostului. Aceasta se vede ca o linie care dublează corticala.

La coloana vertebrală se observă distrugerea parțială, neregulată, a corpului sau a arcului vertebral (fig. 198). Într-un stadiu mai înaintat al bolii, când procesul infecțios devine cronic, în jurul corpului vertebral și al articulațiilor se văd îngroșări, osteofite și sechestre. Cîteodată se pun în evidență abcese extrarahidiene. Când arcu posterior este parțial distrus de infecție, se văd scăldîndu-se în interiorul abcesului bucăți din apofizele sau din lamele vertebrale, sechestrare, neregulate.



Fig. 198. — Osteomielită vertebrală. Corpul vertebrei L I în mare parte distrus, cu păstrarea discurilor intervertebrale învecinate. Formațiuni osteofitice la partea anterioară a vertebrelor L II și D XII.

COMPLICAȚIILE

Complicațiile sînt de ordin local sau general.

Printre complicațiile generale amintim pe cele pulmonare, renale și cardiace. Ele pot fi atît de grave, încît să aducă moartea bolnavului (amiloidoză).

Local se observă diformități de felurite grade; în genere, atitudini anormale ale articulațiilor sau tulburări de creștere.

Când osteomielita se localizează în apropierea unei articulații, aceasta poate fi invadată (artrită, piartroză). Așa se întîmplă la copii, în special la articulația șoldului, unde metafiza femurului este parțial intraarticulară. Cîrînd poate avea loc și o a doua complicație, și anume *luxația patologică*, ce poate fi chiar foarte timpurie. Aceasta poate apărea înainte de distrugerea capului femoral sau a sprîncenei cotiloide. Deplasarea capului femoral prin lichidul acumulat în articulație, precum și starea de atonie musculo-tendinoasă, consecutivă infecției articulare, explică *luxația primitivă*, care se produce chiar în pat, cu ocazia unei mișcări, a unui țipăt etc.

Osul bolnav, avînd o rezistență scăzută, se fracturează ușor. Vindecarea poate avea loc cu un calus vicios.

Nu rare sînt pseudartrozele largi, produse prin eliminarea unor sechestre mari sau prin tratament chirurgical excesiv.

Cînd fistulele sînt în apropiere de un pachet vascular, se pot produce hemoragii grave, prin erodarea pereților vasculari, în urma unor pansamente rău făcute (drenaje metalice, de cauciuc, de sticlă etc.).

Se observă fenomene paretice prin compresiuni nervoase, date desceleroză, infecție etc.

PROGNOSTICUL

Nu poate fi judecat după statisticile publicate de diferiți autori, deoarece ele pot privi, la întîmplare, o serie de cazuri foarte ușoare sau, dimpotrivă, foarte grave.

Prognosticul depinde de forma clinică, virulența microbilor, asociația lor, rezistența bolnavului și locul unde se ivește osteomielita. Credem, însă, că prognosticul osteomielitei ține foarte mult și de tratamentul făcut, care nu trebuie aplicat după anumite scheme tera-

peutice standard. În felul acesta se pot evita insuccese într-o serie de cazuri care ar profita mult de pe urma altor tratamente mai bine alese. În orice caz, cu mijloacele care ne stau la îndemână astăzi, mortalitatea și complicațiile au scăzut foarte mult, astfel încât vechile statistici au devenit curioase aspecte istorice ale evoluției de altă dată a bolii.

TRATAMENTUL

Trebuie să se adreseze fiecărei forme clinice în parte. Nu putem da aici decât indicații cu totul generale.

Se va aplica de la început, de urgență, un *tratament general* foarte activ. Cu drept cuvânt s-a spus că osteomielita se poate compara din punct de vedere al urgenței tratamentului cu un abdomen acut. De la prima manifestare clinică trebuie dusă o luptă îndrăgănită, în primul rând pentru a scăpa bolnavul de la moarte, iar în al doilea rând pentru a înlătura tulburările funcționale grave.

În epoca noastră, antibioticele au schimbat radical eficacitatea tratamentului.

Lupta împotriva septicemiei poate fi dusă astăzi cu succes cu ajutorul penicilinei, folosită în doze mari, pe diverse căi: intramuscular, subcutanat, intraosos sau sub formă de perfuzie.

Unii autori administrează penicilina din trei în trei ore (cîte 30 000—50 000 u.).

Alții folosesc cu predilecție perfuzia, introducînd intravenos un milion de unități în 36 de ore și scăzînd apoi treptat dozele. Folosesc în total două milioane de unități în timp de patru—șase zile, cît durează tratamentul intensiv.

Penicilina uleioasă, puțin recomandabilă, se face o dată în 24 de ore (300 000 u.), opt—zece zile.

Acolo unde regiunea permite, se întrebuintează penicilina în injecții intraarteriale.

Deoarece penicilina pătrunde greu în regiunea bolnavă, circulația locală fiind îngreunată, unii autori preferă injecțiile intraosoase.

Levandovski și Pestun fac perfuzia intraosoasă în epifiza peroneului sănătos, iar alții în manubriul sternului sau într-o diafiză, cum ar fi aceea a tibiei.

Calea percutanată și mai ales perfuzia aduc din primele ore ameliorări evidente, uneori cu totul remarcabile, ale stării generale, fapt care este în funcție de înlăturarea bacteriemiei, dar focarul osos rămîne relativ puțin influențat. De aceea, se recurge concomitent și la *injecții locale masive de penicilină dizolvată într-o soluție de novocaină 1%*. Novocaina face ca injecțiile să fie mai puțin dureroase, mărește potențialitatea penicilinei și permite de asemenea o vasodilatație locală mai intensă, opunîndu-se astfel sechestrării. Cînd există o colecție purulentă, este mai bine să se golească mai înainte puroiul cu ajutorul unui ac gros.

Penicilina se injectează cu un alt ac, în apropiere, pentru ca să nu se elimine prin orificiul creat de primul ac.

Cînd prin folosirea penicilinei nu se obține un efect evident, se va cerceta sensibilitatea la antibiotice a germenilor recoltați din focarul de infecție. Acest examen poate arăta existența unei penicilinorezistențe și da indicații asupra altor antibiotice față de care germenii sînt sensibili.

Uneori, potențialitatea penicilinei se mărește, asociindu-se cu streptomicina sau cu sulfamidele.

Tratamentul cu antibiotice se va continua pînă cînd piocultura devine negativă și bolnavul afebril.

O dată cu începerea tratamentului antibiotic, regiunea bolnavă va fi imobilizată într-un aparat gipsat, în care se va face o forcastră, pentru a putea aplica tratamentul local.

Mulți autori sînt de acord ca, o dată cu instituirea tratamentului general și local cu antibiotice, să se recurgă și la un tratament chirurgical (deschiderea unui abces subperiostal sau a unui abces care a invadat țesuturile moi). Unii fac o mică trepanație osoasă, către metafiză, chiar din primul moment al apariției simptomelor locale. Leveuf este împotriva acestui din urmă procedeu, deoarece, după părerea sa, măduva osului fiind infectată tîrziu, se riscă infectarea ei în timpul operației. Acest fel de a privi lucrurile nu ni se pare just. După părerea noastră, nu există nici un fel de baraj între infecția subperiostală, corticală și cea medulară, infecția fiind de la început panosoasă.

Noi procedăm în felul următor: începem de urgență tratamentul intensiv cu penicilină, asociindu-l cu un tratament care ajută la ridicarea stării generale a bolnavului (transfuzii repetate de plasmă și sînge, vitamina C, cortigen etc.). În același timp incizăm la locul unde semnele inflamatorii par mai însemnate. Ajungînd la periostul edemațiat, îl incizăm și dacă găsim puroi, mai mult sau mai puțin bine legat, îl înlăturăm cu tampoane, fără a apăsa pe țesuturi. Cînd osul se înfățișează roșu-violaceu și cu puncte prin care iese puroi, facem o mică trepanație, cu o freză electrică sau cu un burghiu de mină. Puroiul va ieși sub presiune sau amestecat cu sînge. *Nu chiuretăm osul în interior.* Aplicăm local sulfamidă în pulbere (sulfatiazol, streptotrix, marbadal, dar mai ales marfanil-prontalbin, care este foarte activ).

Închidem rana fără drenaj. Uneori administrăm penicilină local printr-un ac mai lung, lăsat în rană, și al cărui vîrf e în contact cu focarul osos (metoda Burdenko). Continuăm administrarea penicilinei subcutanat pînă la consolidarea succesului obținut. Procedînd astfel, nu am avut nici un caz mortal, deși unii bolnavi au venit în stare foarte gravă. De asemenea, am evitat sechestrarea osului, obținînd totdeauna reunire per primam.

Cînd tratamentul se face fără intervenție chirurgicală, în felul amintit, de la început, și reușește, se poate vorbi de un tratament abortiv. În aceste cazuri, însă, s-au observat destul de des recidive, pe cînd asociînd intervenția chirurgicală, așa cum am descris-o, cu tratamentul local și general cu antibiotice, se poate vorbi de o vindecare durabilă.

Cu posibilitățile actuale de tratament, mortalitatea în osteomielita acută a scăzut considerabil și s-au înlăturat complicațiile grave: artritele, fistulele, eliminările de sechestre, pseudartrozele etc.

Trepanația largă și masivă de la început a unei diafize la copil, pe considerația că ea se va reface, trebuie să rămînă o tristă amintire de terapie mutilantă.

În ceea ce privește tratamentul urmărilor osteomielitei (pseudartroze, calusuri vicioase, dezaxări, subluxații, anchiloze etc.), se vor practica operațiile necesare și la timpul oportun: osteotomii, transplantări osoase, artroplastii, grefe osoase de tip Hahn-Huntington, prin care se înlocuiește tibia pierdută prin peroneu etc. (fig. 199).

OSTEOMIELITA SUGARULUI

Apare în primele șase luni și este datorită asociației stafilococului cu streptococul. Stafilococul dă abcese, iar streptococul necroză și o formă mai toxică. Supurația prinde articulația din vecinătate, mai ales



Fig. 199. — Pseudartroză largă a tibiei, consecința unui tratament chirurgical excesiv al osteomielitei, vindecată prin operația Hahn-Huntington. Radiografia s-a făcut înainte de osteotomia de redresare a noii tibii.

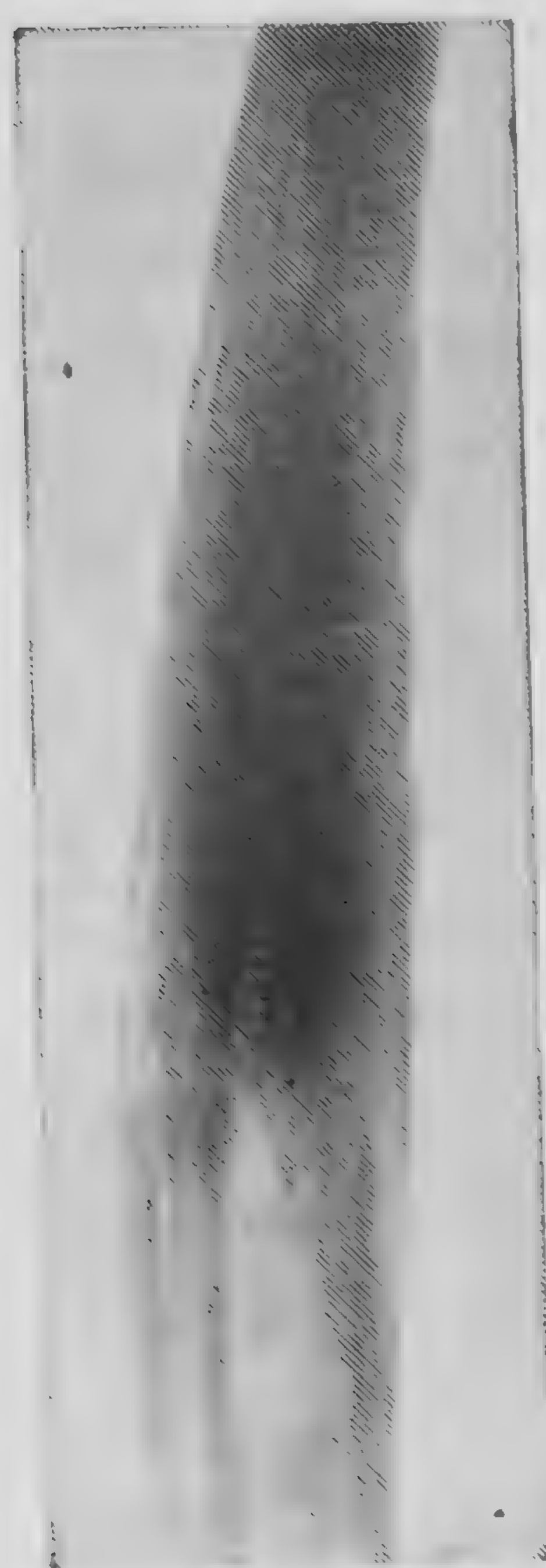


Fig. 200. — Osteomielită cronică. Diafiza femurului îngroșată prin osificări periostale stratificate și contopite cu corticala. Condensare și dispariția canalului medular.

aceea a șoldului. O incizie și tratamentul cu penicilină asociată cu streptomycină (local și general) vindecă pe micul bolnav.

Luxația patologică se reduce prin tracțiune continuă, după incizie și tratament cu antibiotice.

Prognosticul e mai puțin grav ca cel al osteomielitei adolescenților.

OSTEOMIELITA ADULTULUI

Este o osteomielită de cele mai multe ori prelungită, care își are originea în copilărie și care recidivează după mulți ani de zile. Prin tradiție, în același capitol se înglobează osteitele ce apar după fracturi deschise, accidental, operator sau prin armă de foc, și care s-au infectat și au fistulizat.

Osteomielita primitivă este cu totul excepțională și se manifestă asemănător cu cea a adolescentului. De multe ori începe cu dureri poliariculare, reumatoide, și îmbracă unul din următoarele aspecte clinice:

Forma hiperostozantă (pseudotumorală). Începe cu dureri și duce cu timpul la apariția unei îngroșări accentuate a osului, rareori cu prezența de sechestre. Corticala este mărită enorm de volum și condensată, în timp ce medulara este aproape dispărută (aspect de clepsidră) (fig. 200).

În această formă de osteită condensantă, descrisă de Gosselin, se face o decorticare a osului de învelișul său fibros, pe o zonă cât mai întinsă, și apoi o trepanare, pentru a pune în contact cavitatea medulară, aproape dispărută, cu țesuturile din jur. Este preferabil să se folosească o freză electrică mare, osul fiind foarte dur, ca sideful. Durerile dispar brusc și evoluția bolii poate fi oprită pentru totdeauna.

Abcesul osos central, odinioară o raritate, se observă în ultimii ani foarte des. Înmulțirea cazurilor, constatată în ultimul timp, pare să fie în legătură cu folosirea sulfamidelor, care a schimbat felul de evoluție a osteomielitei adolescenților. Durerile sînt foarte mari, mai ales nocturne, uneori pulsatile.

La radiografie se vede o pată clară înconjurată de o zonă condensată și reacție periostală (fig. 201).

Abcesul osos central osteomielitic se deosebește de *abcesul Brodie*, care are semne clinice proprii. Radiografia arată în jurul cavității abcesului o condensare osoasă redusă și lipsa reacției periostale. În abcesul central osteomielitic, trepanația lasă să se scurgă un puroi galben-verzui, sub tensiune. După înălțurarea puroiului se introduce marfanil și se închide rana complet. Se administrează penicilină parenteral. Bolnavul se vindecă în 10–15 zile.

În abcesul Brodie se găsește un lichid albuminos sero-sanguinolent; rareori lichidul este purulent. Prin însămînțări nu se obțin culturi, în marea majoritate a cazurilor.

Forma cronică supurativă cu abcese osifluente, sechestre și fistule se aseamănă foarte mult cu forma cronică fistulizată a osteomielitei adolescenților și mai ales cu osteita cronică, produsă de infecții exogene ale osului.

Fig. 201. — Abces osos central. Reacție puternică de condensare osoasă în jurul cavității.



Bolnavii prezintă o serie de complicații ce se repetă ani de zile: eczeme, flebite, abcese, flegmoane, stări septicemice, erizipele. Nu sînt excepționale cazurile cînd țesuturile ce limitează pereții fistulelor suferă transformarea neoplazică.

TRATAMENTUL OSTEOMIELITEI CRONICE

Prima problemă este inventarierea și localizarea precisă a leziunilor osului. Se vor localiza, înainte de operație, sechestrele osoase, prin radiografii în planuri diferite, folosind uneori repere metalice. Cînd nu există sechestre bine individualizate, ci numai cavități multiple în mijlocul unui os condensat, este indicată *fistulografia*, pentru a putea determina geoda răspunzătoare de persistența supurației. Intervenția se execută după ce s-a făcut hemostază provizorie, cu banda Esmarch pentru membrul inferior, iar pentru membrul superior, cu manșeta aparatului de tensiune. Hemostaza provizorie îngăduie să putem deosebi cu ușurință în rana operatorie, sechestrele compacte sau spongioase, de osul sănătos, ca și de fungozitățile și țesuturile distruse.

Tehnica intervenției însăși cere răbdare, minuțiozitate și blindețe în manevrarea țesuturilor, a căror vitalitate este scăzută.

Incizia pielii trebuie să fie suficient de lungă, pentru a da o lumină bună. Incizia va fi făcută în axul membrului și va ține seama de elementele vasculo-nervoase, ca și de tendoanele și mușchii cu rol funcțional important. Dacă este posibil, ea va cuprinde în centrul ei cicatricea fistuloasă, care trebuie excizată. Este bine ca pielea să fie infiltrată cu soluție de novocaină 0,5%, asociată cu penicilină. Se dezlipesc apoi marginile pielii și se izolează cu cîmpuri sterile. Se excizează țesuturile scleroase, pînă se ajunge la mușchi cu aspect sănătos, care se contractă cînd sînt atinși cu o pensă. Se pune un depărtător autostatic. Se deschid fundurile de sac aflate între os și țesuturile din jur și se îndepărtează conținutul purulent și fungozitățile. Se trepanează osul. Se scot toate sechestrele și se curăță cavitățile reziduale, pînă în țesut osos normal. Pentru o orientare precisă este uneori nevoie de o radiografie executată extemporaneu pe masa de operație, folosind diverse repere metalice așezate în rană.

Se ridică banda de hemostază și se oprește hemoragia prin tamponare sau forcipresură. Se evită pe cît posibil legăturile, materialele străine reprezentînd insule de refugiu pentru dezvoltarea ulterioară a microbilor din rană. Asupra acestor insule nu pot acționa nici antibioticele transportate pe cale sanguină, nici posibilitățile proprii de apărare ale organismului. Se plombează cavitatea osoasă și rana în toate neregularitățile ei, cu marfanil-prontalbin sau, în lipsă, cu pulbere de sulfatiazol și penicilină. Se coase complet pielea cu fire de in, fără a drena. Cînd există o oarecare tensiune a pielii, se vor face incizii laterale, de degajare, în piele sănătoasă. Uneori se lasă un ac lung de rahianestezie, care pătrunde în cavitatea osoasă, pentru a injecta local penicilină sau streptomycină.

Marfanilul este, pe lîngă un excelent element antigangrenos, și un anticoagulant, încît hematomul care se produce în rana operatorie, persistînd ca atare, ține multă vreme în depozit local substanța medicamentoasă. Cînd dezvoltarea prea mare a hematomului amenință cusătura, el va fi golit parțial în a cincea — a șasea zi, punționînd prin țesut sănătos, la distanță de rană.

Procedeul descris mai sus îngăduie mai totdeauna închideri spectaculoase (în cîteva zile) a unor fistule care evoluau de mulți ani. Insuccesele, chiar atunci cînd tehnica a fost corectă, le punem pe seama persistenței cavității osoase, care trebuie tratată.

Umplerea cavităților osoase cu țesut gras (E. Juvara) sau grefele pediculate musculare, propuse de multă vreme de Savițki și reluate de Ariev, Nikitin etc., alături de succese, pot duce uneori la necroze ale țesutului folosit pentru plastic și eliminarea lui prin supurație.

Fedotenko propune umplerea cavității cu cartilaj, țesut avascular care se hrănește prin osmoză din țesuturile înconjurătoare. El este adaptat, din punct de vedere fiziologic, la o pătrundere înceată a substanțelor nutritive, suportă ușor o întrerupere în aportul de substanțe hrănitoare în timpul transplantării și are o rezistență mare față de infecție. Se poate folosi și cartilaj conservat. Rezultatele obținute au fost foarte bune.

TUBERCULOZA OSOASĂ ȘI OSTEO-ARTICULARĂ

(Generalități)

ETIOLOGIA

Tuberculoza osoasă și cea osteo-articulară sînt datorite bacilului Koch și reprezintă localizări ale unei boli cu manifestări generale.

Bacilul tuberculos, prin produșii lui de metabolism, excită terminațiile nervoase de la nivelul osului, producînd astfel reflexe viscero-corticale, care duc la dezvoltarea procesului patologic. Pentru a înțelege toate modificările care se produc local și general, este necesar să se cunoască microbul și reactivitatea generală a organismului față de el.

Bacilul tuberculos aparține genului *mycobacterium*. Așa cum se înfățișează în produsele patologice, reprezintă o formă adaptată unor condiții speciale de viață și de mediu. Urmarindu-se dezvoltarea bacilului în culturi foarte tinere, s-a văzut apărînd mai întîi un schelet membranos cianofil, care se colorează cu albastru de metilen, apoi o substanță acido-rezistentă, fucsino-filă, care umple rețeaua cianofilă, în fine corpusculi granulari (Much) a căror semnificație nu este bine lămurită. Cercetări recente au arătat că există și forme filtrabile ale bacilului Koch.

Mediile de cultură pentru bacilul Koch trebuie să conțină substanțe organice (ser, sînge, gălbenuș de ou). Cultura se dezvoltă încet (15 zile).

Mediul Loewenstein este cel mai bun pentru cercetările obișnuite. El conține asparagină, glicerină, cartof, ou și săruri.

Rolul patogen al formelor filtrabile este încă puțin cunoscut. Experimental, inocularea formelor filtrabile la cobai produce în unele cazuri o slăbire progresivă, care poate evolua spre cașexie și moarte. Alteori, starea generală nu este alterată, însă la examenul microscopic, se găsesc în organe bacili acidorezistenți. După mai multe treceri de asemenea organe de la un animal la altul, infecția poate relua caracterele obișnuite, determinînd leziunile tipice ale tuberculozei.

După datele clasice, bacilii Koch se înfățișează ca niște bastonașe subțiri, lungi de 1,5—4 microni, drepte sau ușor curbate. Se găsesc izolați, în grămezi sau dispuși în filamente. Structura bacilului este ușor granulară. Se colorează cu fucsină fenicată și nu pierde culoarea după tratarea cu acid sau alcool (metoda Ziehl-Neelsen). Această acido- și alcoolorezistență se datorește substanțelor grase.

În mediile lichide de cultură, în care bacilul Koch a fost cultivat vreme mai îndelungată, există un produs care, deși inactiv pentru animalul normal, este toxic pentru animalul tuberculos, și numai pentru acesta. Acest produs, descoperit de Koch în 1890, a fost numit tuberculină.

Prezența bacilului Koch în organism produce reacții de imunitate și reacții alergice specifice. Tuberculina produce singură diferite reacții numai cînd vine în contact cu receptorii unui organism bolnav de tuberculoză. Cercetările moderne, folosind microscopul electronic, au adus unele noi precizări în morfologia microbului, iar biochimia a putut obține date noi în ceea ce privește structura lui chimică.

Examinat la microscopul electronic, bacilul tuberculos apare învelit într-o membrană foarte fină și amorfă. Nici un fel de capsulă propriu-zisă nu acoperă la exterior membrana celulei, astfel că vechea descriere a unui înveliș ceros care nu ar permite difuziunea substanțelor medicamentoase nu a fost confirmată.

Citoplasma, heterogenă, conține două—șase sau chiar mai multe granulații metacromatice, sferice, în care se pot diferenția la microscopul electronic un cortex și un centru. Aceste granulații sînt constituite dintr-un tip particular de acid ribonucleic (volutina) și reprezintă corpii cromatici ai bacilului.

Aparatul nuclear este constituit din mase voluminoase, rotunjite sau alungite, care apar pe microfotografii ca urme albe, bine delimitate, fără membrană exterioară, înconjurată de substanța cenușie a citoplasmei. Are de obicei o poziție centrală și mai rar polară.

Prin tratare la rece, din corpul bacilului se pot separa glucide hidrosolubile (în special polioside și glicogen), protide (aminoacizi, acizi nucleici și nucleoproteide), lipide și substanțe lipoidice (acizi grași, haptene acidofosfatidice, o grăsime acetosolubilă și ceară). Dintre acizii grași, cei mai importanți sînt: acidul micolic, de care depinde acidorezistența bacilului, acidul tuberculostearic și acidul ftioic.

Aceștia din urmă produc nodulul tuberculos; bacilii degresați și inoculați nu au această proprietate.

Bacilii Koch, introduși vii în organism, determină și o hipersensibilizare a organismului de tip special, alergic, care se datorește tuberculinei.

Bacilul se autolizează în culturi vechi sau ia o formă cocoidă sau de steptotrix; la microscopul electronic nu s-au observat niciodată acele „forme filtrante”, care au fost invocate în explicația infecțiilor intra partum.

Nu s-a lămurit, încă, dacă agentul patogen al tuberculozei osoase și osteo-articulare este oarecum diferit ca proveniență sau ca proprietăți patogenice, de cel care produce numai leziuni pleuro-pulmonare.

După unii autori, în 60% din cazurile de tuberculoză osteo-articulară s-ar găsi bacili de tip bovin, iar după alții, în 60—80% din cazuri s-ar găsi bacili de tip uman. S-a mers pînă acolo, încît s-a afirmat că ar fi chiar o antinomie între formele osteo-articulare și cele pulmonare, ele fiind produse de bacili de tipuri diferite, dar aceasta nu corespunde cu asociația foarte frecventă a celor două forme clinice. În orice caz, ceea ce se știe este că leziunile osoase și osteo-articulare sînt secundare celor pulmonare sau ganglionare, care de foarte multe ori evoluează discret.

Constatarea că în regiunile unde laptele se consumă numai pasteurizat (după o anumită tehnică) sau unde el provine de la vaci perfect sănătoase nu se observă aproape de loc tuberculoza osteo-articulară este interesantă și trebuie luată în considerare, cînd se afirmă că bacilul de tip bovin ar fi cauza tuberculozei osteo-articulare. Un argument în sprijinul aceleiași păreri este și faptul că unele medicamente care au o acțiune favorabilă în tratamentul tuberculozei pleuro-pulmonare, au o acțiune mai mică asupra formei osoase.

FIZIOPATOLOGIA INFECȚIEI TUBERCULOASE OSTEO-ARTICULARE

Căile de pătrundere. Bacilul pătrunde în organism în primul rînd prin mucoasa căilor respiratorii și se dezvoltă într-o primă etapă a infecției în ganglionii traheo-bronșici.

La copilul mic care se alimentează cu lapte infectat este posibil ca poarta de intrare să fie intestinul. În acest caz sînt prinși în prima etapă ganglionii mezenterici. Asupra acestei porți de intrare sînt încă discuții.

Calea transeutanată este excepțională.

Pornind din focarele primitiv ganglionare, în anumite împrejurări favorizante bacilii se răspîndesc în organism pe calea sîngelui, dînd loc unei bacilemii, care se manifestă prin semne clinice generale (subfebrilitate, inapetență, scădere în greutate, insomnie, transpirații nocturne etc.). Aceste semne, atît de cunoscute, preced de obicei apariția leziunii tuberculoase osteo-articulare.

Numai bacilemia nu explică localizarea osteo-articulară; sînt necesare în plus condiții locale și generale speciale ca această localizare să aibă loc.

Localizarea osteo-articulară, în aparență unică, coexistă în realitate cu alte focare, cu evoluție latentă, care se descoperă numai la autopsie. Nu există tuberculoză locală, ci numai tuberculoză cu localizări diverse.

Factorii favorizanți. Sînt generali și locali. Baumgarten și Lumière, pornind de la existența formei filtrante a bacilului, susținută de Much și Fontès, admiteau posibilitatea unei forme congenitale sau chiar ereditare a bolii. Azi însă se admite că transmiterea bolii de la mama bolnavă la noul-născut, nu se poate face decît prin contact direct. În aceste condiții, leziunile osteo-articulare sînt în proporție de 21% față de leziunile pleuro-pulmonare.

Morțile inexplicabile ale sugarilor în primele luni, cînd mama are o leziune bacilară în evoluție, nu țin de pătrunderea în organismul copilului a bacililor sub forma lor filtrantă, după cum credea Calmette, ci de *acțiunea toxinelor* bacililor cu care fătul a fost impregnat în timpul gestației. Nou-născutul este influențat de mediul în care s-a dezvoltat, astfel încît tulburările de metabolism din organismul matern, provocate de tuberculoză, se răsfrîng asupra dezvoltării lui. Copilul este debilitat și prezintă o reactivitate scăzută, așa că îmbolnăvirea este înlesnită prin contactul direct cu mama tuberculoasă. Copiii limfatici, strumoși, adică așa-ziii pretuberculoși, prezintă un metabolism viciat și au adesea leziuni tuberculoase ganglionare sau cu alte localizări, care evoluează latent.

Condițiile de hrană insuficientă sau de igienă defectuoasă în care trăiește copilul dau posibilități de îmbolnăvire prin debilitare sau prin faptul că în mediul înconjurător există bolnavi tuberculoși, cu leziuni deschise.

Sexul nu pare a juca vreun rol.

Vîrsta. Tuberculoza osteo-articulară este cu totul excepțională sub trei luni, deoarece infecția, chiar dacă se instalează, nu are timp să evolueze mai curînd. Se întîlnește foarte rar pînă la doi ani, epifizele fiind la această vîrstă compuse aproape exclusiv din cartilaj, care este refractar la infecția tuberculoasă. Este foarte frecventă în schimb între doi și cinci ani și apoi la pubertate, cînd se schimbă întreaga reactivitate a organismului. Adultul poate prezenta numai rareori leziuni osteo-articulare noi; obișnuit, este vorba de redeșteptarea unor leziuni care au evoluat în copilărie. Bătrînii fac relativ rar tuberculoză osoasă și osteo-articulară primitivă, dar la ei boala are o evoluție în genere gravă.

Antecedente de tuberculoză pulmonară și, mai ales, pleurezia se găsesc foarte des la bolnavii care fac o localizare osoasă.

Bolile contagioase și infecțioase și în special rujeola și tusea convulsivă, modificînd reactivitatea organismului, favorizează bacilemia cu punct de plecare dintr-o primă infecție și apoi localizarea osteo-articulară.

Uneori, la bolnavii cu tuberculoză osteo-articulară se întîlnesc modificări destul de evidente ale *activității glandelor endocrine*. Îndeosebi, la fetele tinere suferind de tuberculoză osteo-articulară se observă semne de hipertiroidism: ușoară exoftalmie, cu sticlirea ochilor (unii ochi frumoși ai tuberculoșilor ar avea această explicație), tremurături fine ale degetelor, piele umedă, hiperexcitabilitate electrică.

Întrebarea care se pune, însă, este dacă aceste tulburări endocrine ajută localizării osteo-articulare sau dacă ele nu sînt consecința dezvoltării bolii. Modificările endocrine trebuie înțelese ca reflexe cortico-viscerale care arată reacția de apărare a organismului în fața bolii.

Sarcina, care reprezintă o adevărată revărsare de corpi steroizi, și deci de cortizon în organism ar putea favoriza apariția bolii sau agravarea ei. În condiții experimentale s-a demonstrat în acest sens că ACTH și cortizonul în doze mari au acțiune agravantă asupra proceselor tuberculoase osteo-articulare, deoarece împiedică maturarea țesutului conjunctiv, care are un rol bine cunoscut în limitarea leziunilor.

Tulburările catameniale între 16 și 20 de ani par să aibă de asemenea un rol favorizant sau sînt expresia toxemiei produsă de boala instalată.

Traumatismul se bucură încă și astăzi de o însemnătate exagerată în ochii bolnavului sau ai familiei lui. Înainte de cunoașterea agentului patogen, Max Schüller, pe baza unor cercetări experimentale rudimentare, ajunsese la convingerea că prin traumatism se pot localiza leziuni tuberculoase la articulații. S-a dovedit mai târziu că afirmația lui nu era reală. S-a susținut apoi multă vreme că traumatismul nu are nici un rol în patogenia bolii. În prezent, traumatismul trebuie privit ca un factor care poate favoriza, numai în anume condiții, localizarea, redeșteptarea sau agravarea infecției. Pentru unii autori, acțiunea favorizantă a traumatismului s-ar datori tulburărilor posttraumatice reflexe (vasomotorii), care îngăduie localizarea și dezvoltarea bacilului circulant. Pentru alții, traumatismul nu face decît să atragă atenția bolnavului asupra unei regiuni unde începuse evoluția locală, asimptomatică, a bolii. În înțeles medical, traumatismul nu poate fi deci considerat ca producător de tuberculoză osteo-articulară, ci doar ca un element care ar îngădui sau ar înlesni bacilului să se localizeze și să evolueze. Traumatismul trebuie luat în considerare numai dacă semnele clinice se schițează cel mai devreme după o lună și cel mai târziu după șase luni de la producerea lui; altfel, e vorba de o simplă coincidență. Acest lucru este de o deosebită importanță în expertiza medicală.

Factorii defavorizanți. Este curios că diformitățile congenitale ale aparatului locomotor, ca și anumite artrite infecțioase vindecate, nu prezintă ulterior, decît poate cu totul excepțional, leziuni tuberculoase. Așa, de pildă, nu se observă tuberculoză localizată la un șold cu luxație congenitală, repusă sau nu, la picioarele strîmbe congenitale, la segmentele de membre unde există sechele de poliomielită etc. Se pare că aplazia tisulară și vasculară, membre unde există sechele de poliomielită etc. Se pare că aplazia tisulară și vasculară, ca și funcția încetinită în urma bolilor mai sus descrise, este nefavorabilă localizării infecției tuberculoase. De asemenea, am observat o rezistență față de infecția tuberculoasă a articulațiilor care au suferit o infecție gonococică. S-a spus că puternica invazie de țesut fibros și calcificarea exagerată nu sînt prielnice dezvoltării tuberculozei.

Mecanismul producerii infecției osoase și osteo-articulare. În imensa majoritate a cazurilor, bacilii sînt vehiculați pe *cale sanguină*, de la focarul primitiv pulmonar, ganglionar, abdominal etc. În cazuri rare, inocularea se face prin contiguitate sau vecinătate, cînd osul sau articulația vin în contact cu țesuturi infectate.

Țesutul osos are o rezistență apreciabilă la infecția tuberculoasă; de aceea producerea directă a osteitei tuberculoase pe cale experimentală este aproape imposibilă. De altfel, toate formele de tuberculoză localizate, și nu numai cea osoasă, se obțin foarte greu pe cale experimentală. Aceasta arată că pentru a înțelege tuberculoza osteo-articulară trebuie să ținem seama nu numai de reactivitatea locală, ci mai ales de cea generală a organismului. Este unanim recunoscut astăzi că unele tulburări neurodistrofice favorizează localizarea osteo-articulară a tuberculozei. Rezistența țesutului osos se datorește activității normale a elementelor măduvei oselor. Aceste elemente pot fi însă împiedicate în activitatea lor prin toxemia bacilară. În astfel de condiții se constată degenerări fibro-mixomatoase ale măduvei, care înlesnesc infectarea osului. Eventualele hemoragii posttraumatice în plină perioadă de difuzare bacilară înlesnesc și ele localizarea.

În afară de calea sanguină, se mai citează și cazuri de propagare a infecției pe *cale limfatică* (de pildă de la o spina ventrală la articulația cotului).

Prin *contiguitate* infecția se poate produce în mai multe feluri. Așa, de pildă, un focar osos care apare în urma unei diseminări hematogene, fiind în apropierea unei articulații, poate, prin evoluția lui, să cuprindă și articulația (osteo-artrita șoldului după o osteită în zona cervico-trohanteriană). De asemenea, o tenosinovită poate da o osteo-artrită (de pildă unele osteo-artrite radio-carpiene), un abces rece migrator pornit de la o leziune vertebrală poate infecta articulația coxo-femorală, ganglionii poplitei infectați pot da o artrită baculară a genunchiului, ganglionii intercostali pot produce în anumite condiții o carie costală etc. Kaufmann, călăuzit de lucrările lui Fredet, consideră că unele din leziunile vertebrale (morbul Pott) se datoresc propagării infecției prin contiguitate, de la ganglionii paravertebrali infectați, precum și de la abcesul rece consecutiv care scaldă suprafețele vertebrelor și le erodează întocmai cum un acid erodează suprafața unei marmure netede. Această constatare duce la o terapie de prevenire a leziunilor osoase sau articulare, prin eliminarea la timp a ganglionilor infectați sau a abcesului rece din vecinătate.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunea microscopică elementară indispensabilă a tuberculozei osteo-articulare este *foliculul tuberculos*. Foliculul Köster este compus:

1. dintr-o celulă gigantă cu protoplasma acidofilă și cu nucleu multipli rotunzi așezați la periferie;
2. dintr-o coroană de celule epitelioidice care înconjură celula gigantă;
3. din limfocite dispuse neregulat la periferia foliculului.

Foliculul nu este patognomonic pentru infecția tuberculoasă. El se observă într-o formă asemănătoare și în alte infecții cronice, ca în lepră, sifilis, unele micoze etc. Ceea ce-l face caracteristic, este prezența bacilului Koch.

Când mai mulți foliculi se grupează, avem un *nodul tuberculos*, care poate fi văzut cu ochiul liber. Nodulul are vase proprii. În el apar zone necrotice, adică prima formă a cazeumului și, ceea ce este caracteristic, vasele nu prezintă scleroză sau leziuni de endarterită, ca în sifilis; ele pot fi însă trombozate. Toxinele cu caracter necrozant ale bacilului Koch, precum și unele elemente din grupul lipoidic care intră în alcătuirea lor, produc necroza. Acizii grași superiori, ca acidul tuberculostearic și acidul ftioic, puși timp îndelungat în contact cu țesuturile, determină apariția unui nodul alcătuit din foliculi tipici, datorită arhitecturii moleculare ramificate pe care o au acești acizi. Este de altfel cunoscut că toți acizii ramificați care sînt inoculați experimental pe seroase dau această reacție histologică evident caracteristică.

Nodulul are în centru cazeum, iar periferic o zonă fibroasă și, după cum predomină procesul de cazeificare sau acela de fibrozare, leziunea este infiltrativă sau închistată. Cazeumul conține circa 13—25% grăsimi, dintre care 25—33% colesterol, iar restul grăsimi fosfatice, ceea ce dovedește că el se formează pe seama citoplasmei celulelor distruse și nu pe seama bacililor, care nu conțin colesterol.

Aspectul histopatologic al infecției osoase este oarecum diferit, după structura părților componente ale osului (măduvă, os compact sau spongios, periost, cartilaj de creștere sau de încrustare) (fig. 202).

În măduvă apar din primele zile ale bolii leucocite polimorfonucleare premature care se dezvoltă repede, au o puternică acțiune fagocitară și conțin pigment sanguin alterat. După cîtva timp sînt înlocuite de limfocite mononucleare în număr impresionant. Măduva devine fibroasă, albă-gălbuie, de consistență mai fermă.

Osul spongios sau compact prezintă, de la început și în tot timpul evoluției, osteoporoză produsă prin resorbție osoasă sau prin metaplazie. În resorbția osoasă intervin osteo-

clăștii, care produc eroziuni de tipul lacunelor Howship; osul este înlocuit progresiv cu o măduvă fibrocelulară, iar sărurile dispar din lamele. Prin metaplazie, osul se reîntoarce la forma sa primitivă de țesut fibros, care apoi este distrus de toxinele microbiene cu caracter necrotic, producându-se astfel pierderi mari, ireversibile, de țesut osos.

Distrugerea duce uneori la formare de sechestre. Caracteristica acestora este că sînt de obicei pulverulente. Numai uneori sechestrele sînt mai mari, rotunjite, așezate într-o cavitate purulentă (cavernulă) întocmai ca o mărgea într-un clopoțel rotund. Sechestrele chiar cînd sînt mai voluminoase, se pot topi cu timpul și dispar. Ele se deosebesc de sechestrele din osteomielită, colțuroase, opace, persistente, înconjurată de o zonă mai clară.

Contracția musculară de apărare (antalgică) comprimă cele două cartilaje de în crustare de pe extremitățile osoase invadate de boală. Cartilajele se subțiază (îngustarea spațiului articular) apoi se erodează și prezintă ulceratii compresive (Lannelongue) care accentuează, prin apăsare chiar, distrugerile oaselor.

La copiii mici, la care apofizele sînt cartilaginoase, prin desfacerea cartilajului rău hrănit rămîne numai nucleul osos central și au loc subluxații sau luxații patologice. Cînd este lezat și nucleul, pe lîngă luxație există și o deformare accentuată a extremității osoase și a regiunii.

Cartilajul de creștere prezintă, la începutul invaziei osului, o hiperactivitate funcțională, încît nucleul epifizar sau epifiza copilului bolnav se hipertrofiază, iar segmentul respectiv crește în lungime. În faza următoare cartilajul de creștere este inhibat în activitatea sa, osul respectiv se subțiază, se scurtează, iar ca o consecință, mușchii din apropiere se atrofiază.

Sinoviala poate fi invadată primitiv sau numai după ce s-a produs infecția epifizei. Tuberculoza sinovială poate fi granulică, în care caz tuberculi sînt diseminați pe toată suprafața ei articulară. Sinoviala este mult congestionată și tumefiată.

Sinovita tuberculoasă poate fi fungoasă. Cînd fungozitățile sînt abundente, tumorale, cîrnoase, avem ceea ce altă dată se numea „caries carnea” (König). Cînd fungozitățile se scaldă în puroiul bacilar provenit dintr-o cavernă osoasă din apropiere, deschisă în articulație, ele au o structură mai fibroasă sau edematoasă.

Cînd teaca unui tendon învecinat este invadată se poate produce o tenosinovită simplă, cu fungozități, sau grunjoasă. Grunjii se observă cîteodată și în fundul de sac subevadricipital sau în bursa trohanteriană, unde dau o crepitație caracteristică.

Periostul prezintă, ca un prim semn de invadare bacilară, o creștere a vascularizației urmată rapid de o îngroșare a țesutului subperiostal. Periostul iritat nu reacționează prin formare de os nou, ca în infecțiile de altă natură; numai în unele forme diafizare închistate, reacția periostală poate duce la o îngroșare a osului prin depuneri de straturi osoase.

Caracteristica tuberculozei osoase și osteo-articulare este de a distruge țesutul osos și de a nu-l reface decît în faza terminală, de cicatrizare. De aceea nu se observă concomitent leziuni distructive și leziuni constructive, ca în sifilis, unele micoze, osteite infecțioase etc.

În ce privește leziunile anatomopatologice ale țesutului osos, deosebim mai multe forme.

Forma de tuberculoză infiltrantă apare macroscopic ca o decalcificare puternică a osului, devenit friabil prin pierderea trabeculelor osoase.

Cartilajul de în crustare se dezlipește cu cea mai mare ușurință de pe osul bolnav, rarefiat, și are o culoare galbenă-aurie.



Fig. 202. — Punctele de plecare ale infecției osteo-articulare tuberculoase.

Forma atrofică („carries sieca” — Volkmann) se observă mai ales la umăr. Se caracterizează prin atrofia lamelor osoase, dispariția cartilajului de în crustare, îngustarea spațiului articular și prezența țesutului fibros dens.

Forma închistată sau pseudochistică (Nélaton) este o formă limitată, localizată de multe ori în metafiza oaselor sau chiar în diafiză. Macroscopic, se observă o cavitate care poate conține un sechestru neted. Mult timp această leziune poate rămâne limitată, dar dacă nu se intervine chirurgical la timp, poate invada articulația.

Forma cavernoasă. Nodulii tuberculoși, care conțin fiecare o zonă necrotică, se unesc în mase mai mari și dau naștere unor cavități pline cu țesut cazeos sau puroi amestecat cu pulbere de sechestre (abces rece). Prin distrugerii succesive în cursul evoluției, abcesul rece poate lua o dezvoltare mare. El se poate revărsa în cavitatea articulară sau pătrunde în țesuturile din jurul articulației pe care le distruge prin așa-zisa membrană piogenă. Membrana piogenă este un țesut conjunctiv, plin de noduli tuberculoși, care limitează colecția purulentă. Nodulii, evoluând, continuă distrugerea țesuturilor, exceptând mușchii, nervii și vasele. Puroiul tuberculos conține corpuri grași amintiți la cazeum, apă, resturi de țesuturi necrozate, rare celule polinucleare, foarte multe mononucleare, pulbere de țesut osos, elemente figurate sanguine degenerate etc. Când abcesul rece ajunge până la piele, aceasta se roșește, se subțiază și apoi se ulcerează. Conținutul abcesului se golește la exterior, instalându-se fistulele, prin intermediul cărora își fac loc infecțiile supraadăugate, cu tot cortegiul de complicații (febră, slăbire, albuminurie, amiloidoză).

Tuberculoza diafizară (spina ventosa) se observă de obicei la falange, metacarpiene, metatarsiene. Corticala osului, destinsă de conținutul purulent sau fungos, se subțiază, iar diafiza crește în lărgime. Sînt cazuri excepționale cînd este invadată diafiza unui os lung.

În unele forme rare periostul se îngroașă și dă apozitie osoasă care poate crea confuzia cu sifilisul osos. S-au citat și leziuni asociate.

La craniu și la coaste, leziunile iau forme distructive, în genere fără sechestre.

Toate formele de tuberculoză osoasă amintite evoluează ciclic (în 3—4 ani) spre cicatrizare, care se manifestă prin *recalcificare* și *osteoscleroză*.

Osteoscleroza limitează vechile focare de distrucție, dînd la începutul fazei de cicatrizare forma radiologică cunoscută sub numele de „chenarul de doliu Ménard”.

SIMPptomele

Tuberculoza osoasă și osteo-articulară începe de cele mai multe ori pe nesimțite și simptomele își fac apariția foarte încet, uneori în decurs de luni de zile. Sînt însă cazuri care încep acut. Ele simulează boli cu stări septicemice.

Cînd bacilul tuberculos se localizează în os, la oarecare distanță de articulație, semnele clinice sînt reduse, așa încît multă vreme bolnavul nu-și întrerupe activitatea.

Tuberculoza osoasă și osteo-articulară, reprezentînd o leziune locală în cadrul unei boli generale, prezintă la început fenomenele generale prevestitoare cunoscute: debilitate, scădere în greutate, oboseală, inapetență, subfebrilitate, transpirații nocturne etc. În acest stadiu pot fi prezente și unele semne biologice, ca: viteza de sedimentare mărită, intradermo- sau cutireacția pozitivă etc.

Ulterior apar semnele clinice locale: impotența funcțională, durerea la mișcare sau la presiune, atrofia musculară, împăstarea și scăderea amplitudinii mișcărilor, tumefacția, dispariția reliefurilor normale, creșterea temperaturii locale, alungirea atrofică tranzitorie a segmentelor etc. Încetul cu încetul se adaugă atitudini vicioase, scurtarea segmentului, cu atrofia consecutivă, apariția abceselor reci locale sau la distanță, febră, stare generală rea, adenopatie regională. Adenopatia însoțește oricare focar de tuberculoză osteo-articulară, dar

invadarea pe cale limfatică a grupului ganglionar respectiv nu se face decât după minimum șase luni. Adenita e puțin dureroasă la presiune și ganglionii nu aderă la țesuturile vecine printr-un proces inflamator periganglionar. Apariția și evoluția unui abces rece se poate însoți de o ridicare a temperaturii vespérale sau uneori chiar de o stare septicemică particulară, îndelungată. Focarele pulmonare sau renale în evoluție, fistulele concomitente agravază starea generală a bolnavului.

În faza mai înaintată a bolii, în urma distrucției osoase și a contracturii musculare, au loc diformități uneori foarte accentuate, care au grave consecințe funcționale.

DIAGNOSTICUL

Într-o regiune maritimă s-a constatat că din 100 de bolnavi trimiși pentru tratament de către serviciile de specialitate, cu diagnosticul de tuberculoză osoasă sau osteo-articulară, 20—25% au avut diagnosticul greșit.

De obicei confuzia se face cu *contuzii forte*, *entorse*, *fisuri osoase*, care în urma unui tratament greșit, prezintă o evoluție clinică prelungită, impotență funcțională, decalcificare algică de tip Südeck-Leriche etc. Un alt diagnostic greșit este acela de reumatism tuberculos Poncet, când în realitate bolnavul suferă de *reumatism cronic deformant*, sub diverse forme clinice și evolutive.

Artrozele, cu decalcificarea respectivă, care merge uneori pînă la zone pseudochistice, prin resorbție osoasă și îngrămădire de substanțe lipoidice în metafize și chiar în epifize, sînt uneori diagnosticate ca fiind osteo-artrite bacilare cu evoluția lentă, artrozică.

Osteitele cronice, *abcesul Brodie*, *osteomielita fistulizată* cu evoluție lentă, *micozele*, sînt de multe ori etichetate greșit, drept leziuni bacilare.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu *epifizitele*, *osteocondritele*, leziunile banale lichidate, cum sînt *nodulii Schmorl*, *discopatiile* de natură reumatismală cronică, *diversele spondiloze*, *unele tumori osoase*. Trebuie să ținem seama, de asemenea, și de unele tulburări de origine endocrină, caracterizate prin resorbții osoase și impotență funcțională, care se observă destul de des la femeile la menopauză și se însoțesc de un oarecare grad de edem. La fel, *artropatia umărului stîng* la femeile cu discrie ovariană și hipofizară simulează foarte mult artrita tuberculoasă uscată scapulo-humerală.

În ceea ce privește *diagnosticul biologic* sau de laborator, se poate spune că inocularea, simultan la doi cobai, a lichidului extras din articulația bolnavului, poate fi un mijloc sigur de diagnostic, atunci cînd cobaii prezintă, după 6—8 săptămîni, semnele unei infecții tuberculoase. Aceeași valoare prezintă cultivarea bacililor pe medii de cultură speciale. Formula leucocitară a lichidului extras arată predominanța limfocitelor. Este însă de reținut că într-un anumit stadiu al bolii, în exsudatul bacilar predomină granulocitele. Se mai recurge la reacția de floclare a serului bolnavului prin rezorcină (reacția Vernès), care nu este însă specifică. În ce privește intradermoreacția, ea poate da indicații asupra instalării unui nou focar, atunci cînd în cursul evoluției reacția se intensifică. De asemenea, cînd leziunea este absolut evidentă clinic, o cutireacție negativă arată că reactivitatea organismului este foarte slabă (anergie).

Viteza de sedimentare mărită este un element prețios, care ajută la diagnosticarea unei leziuni, dar nu este de loc specifică.

Un mijloc de diagnostic foarte bun, cînd boala se localizează la articulațiile mai superficiale, este *biopsia*. Pentru aceasta se recoltează o porțiune din capsulă cu sinoviala respectivă, care sînt examinate la microscop.

De asemenea, se pot obține unele indicații prin biopsia unui ganglion, care clinic, apare mărit de volum.

Diagnosticul radiografic este foarte prețios, deși primele modificări vizibile radiografic apar după începutul clinic al bolii. La început, prin examenul radiografic comparativ al articulației bolnave și al articulației corespunzătoare de partea sănătoasă, se observă o ușoară decalcificare, îngustarea spațiului articular sau uneori lărgirea lui, când apare tulburare din cauza prezenței lichidului articular de iritație, mărirea unei epifize etc.

Într-un stadiu mai înaintat se constată decalcificări masive, îngustarea și mai accentuată a spațiului articular, neregularități ale marginilor osoase articulare, zone de distrucție marginală, geode pseudochistice (cavernule în epifize).

Reacția periostală lipsește în genere.

Ulterior se observă mari distrugerii osoase, subluxații sau chiar luxații patologice, condensări osoase în jurul focarelor, uneori apariția osteofitelor în formă de cioc de papagal, a punților osoase etc.

Radiografia îngăduie diagnosticul diferențial cu epifizitele, osteocondrită, apofizitele, entorsele cu decalcificări, fisurile osoase cu tulburări vasomotorii. Tot radiografic constatăm vindecarea prin anchiloză fibroasă sau osoasă sau gradul diformităților. În formele incipiente, cu leziuni izolate în masa osoasă a epifizelor, tomografia poate fi de un real folos.

EVOLUȚIA

Boala începe printr-o fază de însămânțare sinovială sau osoasă. Discuția asupra locului unde se fixează primitiv bacilul (în sinovială sau în epifiza osului) este încă deschisă. Se recunoaște însă că evoluția prin os are un interval liber, când boala își continuă evoluția asimptomatic până ce, sub o formă sau alta, este invadată și sinoviala. Predilecția bacilului pentru regiunea epifizară se explică prin aceea că în perioada de creștere această regiune este foarte bine vascularizată.

Faza a doua este aceea de distrugere, cu leziunile descrise la anatomia patologică.

Faza ultimă este de cicatrizare și de anchiloză în poziție bună sau anormală.

Tuberculoza osteo-articulară, tratată corect și de la început, evoluează ca o boală cu mers ciclic, între doi ani și jumătate și patru ani. Durata bolii variază în funcție de dimensiunile articulației, regiune, vîrsta bolnavului, forma clinică, felul tratamentului instituit etc.

Tratamentul actual antibiotic și medicamentos, asociat cu intervenții chirurgicale din ce în ce mai îndrăznețe, poate scurta evoluția bolii, înlătură complicațiile și reduce imobilizarea la un timp uneori destul de scurt.

TRATAMENTUL

Tuberculoza osoasă și osteo-articulară fiind o boală generală, tratamentul se va adresa întregului organism și concomitent și leziunii locale. Vom spune însă de la început că, din nefericire, ne lipsește încă mijlocul activ, specific, cu care să putem vindeca leziunile osteo-tuberculoase.

Climatoterapia are importanță evidentă în terapia tuberculozei osteo-articulare. Condițiile meteorologice de la noi fac posibilă aplicarea curelor climatice în timpul iernii numai în clima alpină, sub-alpină și pe un spațiu restrîns al litoralului înspre sud. În celelalte anotimpuri, clima noastră mediteraneană, clima de șes, de pădure și cea subalpină trebuie privite ca fiind climate indiferente, de cruțare, iar cea alpină, cea de stepă și cea de litoral, ca excitante.

În tratamentul tuberculozei osteo-articulare, Marius Sturza a insistat în special asupra climei noastre de stepă. Din cauza vegetației, regiunile de stepă conțin

mai puțin praf și prezintă din punct de vedere al peisajului, aspecte mai calme decât cele de pe litoral, ceea ce influențează favorabil evoluția acestor forme de tuberculoză.

Helioterapia trebuie să fie totdeauna generală. Helioterapia locală se va folosi numai după ce s-au obținut efecte dorite cu cea generală și numai cu prescripția specială a medicului. Tragubov recomandă cu drept cuvânt în cadrul helioterapiei generale, acoperirea regiunii bolnave cu o pânză neagră, pentru ca prin razele solare să nu se producă o hiperemie, care poate duce la agravarea leziunilor și uneori la diseminarea bacilului Koch.

Din nefericire, unii mai aplică helioterapia standardizat și nedozat, în masă, și nu după reacțiile individuale ale bolnavului, tipul lui constituțional și forma clinică a bolii. Astfel, în procesele în plină evoluție, nu este bine să se facă de la început o expunere prelungită la soare, deoarece resorbția osoasă exagerată și rapidă prin căldură și tulburările circulatorii pot favoriza apariția meningitei tuberculoase. Cităm în această privință părerea lui Satta: „Trebuie să ne gândim la extrema varietate a formelor de boală, a constituțiilor, a pigmentațiilor cutanate, la reacția locală și generală a bolnavilor, la complicațiile care însoțesc foarte des tuberculoza, pentru ca să înțelegem că fiecare bolnav trebuie observat și urmărit îndeaproape, mai ales în prima fază a tratamentului”.

Într-adevăr, nu orice bolnav poate suporta, în special, climatul marin. Cei cu sistem nervos central labil, neechilibrat, reacționează intens și ajung la insomnii, inapetență, devin agitați etc. La bolnavii cu leziuni pulmonare floride asociate, oricât de modeste ar fi ele, cura marină este contraindicată. Tot așa este contraindicată, în aceste cazuri, cura alpină, deoarece la altitudini mari bolnavii pot avea hemoragii grave și pot prezenta o agravare a leziunilor pulmonare. Unor astfel de bolnavi, o altitudine medie sau chiar șederea la cîmpie le priște foarte bine.

Helioterapia își face efectul de la 1—3 luni cel mult. După acest interval, pigmentarea pielii începe să se opună acțiunii complexe fizice sau biologice a luminii solare și a climatului. În plus, „climatul excitant, ca orice terapie de stimulare, duce la saturație” (Putti). De aceea, o mutare periodică a bolnavilor osteo-articulari, de la munte la mare și invers, pare a fi atitudinea ideală.

Aerul curat de altitudine, ozonizat, este util bolnavilor cu leziuni tuberculoase osteo-articulare. De asemenea, aerul marin, pulverizat cu aerosolii de apă de mare care conțin săruri iodo-cloro-sodice, favorizează vindecarea leziunilor.

Actinoterapia (raze ultraviolete prin lampa de cuarț) se aplică după aceleași prescripții ca și helioterapia; dozele eritem trebuie înlăturate.

Röntgenterapia își găsește uneori aplicații în tratamentul artritelor micilor articulații superficiale sau în spina ventoză.

Absolut contraindicate sînt fangoterapia (nămol), balneoterapia etc.

Alimentația. În ceea ce privește alimentația, ea trebuie să fie suficientă, de bună calitate, recalcifiantă (ouă, brînză proaspătă, lapte etc.), fără acrituri și cît mai nesărată (cura Sauerbruch-Gerson). În timpul iernii, untura de pește, pe nedrept neglijată din pricina banalizării, trebuie administrată sistematic, fără a se ajunge însă, prin exces, la tulburări gastro-intestinale. Este contraindicată administrarea unturii de pește concomitent cu preparate de calciu date tot „per os”.

Tratamentul medicamentos. Sărurile de calciu asociate cu cele de fosfor și cu steroli iradiați (vitamina D₂) contribuie la recalcificare, dacă se însoțesc de o alimentare potrivită și de helio- sau actinoterapie.

Se recomandă pentru același scop și preparatele de timus.

Convingerea noastră este, însă, că deoseori se face abuz de vitamina D₂, care în doză mare este decalcifiantă. De asemenea, este de reținut că preparatele fosfo-calcice nu sînt inofensive pentru bolnavii imobilizați și slăbiți; ele pot produce tulburări renale și hepa-

tice și pot duce chiar la formare de calculi. Vitamina C, mai ales în stadiile inițiale ale bolii, trebuie administrată susținut.

Medicația iodată sau cu săruri de aur trebuie interzisă sau cel mult aplicată cu foarte multă atenție, răspunderea medicului fiind mult angajată. Prima, în special, este congestivă, dezlănțuie reacții vii și, în exces sau prelungită, duce la fenomene de basedowism, mai ales că bolnavii prezintă adesea un ușor grad de hipertiroidism. În era antibioticelor, o astfel de medicație este cu totul anacronică.

Streptomicina acționează asupra puterii oxidative interne a bacilului tuberculozei, asupra capacității de oxidare a lipidelor și intervine în metabolismul proteinic al bacilului. Prezența grăsimilor în compoziția bacililor favorizează absorbția streptomicinei; bacteriile fără lipide absorb o cantitate mai redusă de antibiotice decât cele intacte, la care acidul micolic formează complexe cu streptomicina. În același timp, streptomicina favorizează procesele de oxidare și de refacere tisulară.

Așa cum remarcă însă Babukhin, streptomicina are o acțiune favorabilă numai asupra leziunilor situate în țesuturi bine vascularizate, cum sînt mucoasele, seroasele, țesutul interstițial pulmonar și organele parenchimatose în general, în timp ce acțiunea ei este limitată sau nulă în cazul focarelor masive sau incapsulate și în procesele de necroză cazeoasă. Iată de ce în tuberculoza osoasă și osteo-articulară, ea poate fi aplicată parenteral, mai ales în formele sinoviale, în focarele localizate cu evoluție recentă, ca și în formele asociate cu leziuni viscerale. Asupra leziunilor osteo-articulare mai vechi și distructive, slab vascularizate, cu cazeificări și închistări, ea nu are efectele așteptate.

Tratamentul general, cînd este indicat, trebuie aplicat *timpuriu și cît mai prelungit*. În acest sens este de remarcat că din ce în ce mai mulți autori cred că insuccesele terapiei cu streptomicină în tuberculoza osoasă și osteo-articulară se datoresc, nu apariției streptomicinorezistenței, care nu este chiar atît de frecventă, ci întreruperii timpurii a tratamentului făcut în doze insuficiente.

Local, recurgem la injectarea în articulație a soluției de streptomicină, în formele sinoviale sau incipiente și în abcesele reci. Asocierea streptomicinei cu o soluție de PAS (cu aceasta spălîndu-se în prealabil focarul sau abcesul) s-a arătat utilă în aceste cazuri.

În supravegherea eficacității tratamentului, o deosebită importanță prezintă cercetarea rezistenței bacililor la streptomicină. Se acceptă că o tulpină a devenit rezistentă cînd nu este distrusă in vitro de 10 gamma de streptomicină pe cm^3 sînge, cunoscut fiind că sîngele unui bolnav care primește 0,50 g streptomicină conține aproximativ 10 gamma pe cm^3 la 4—6 ore de la injectare. Este probabil că tulpinile streptomicinorezistente au posibilitatea de a-și efectua procesele lor metabolice esențiale pe căi care scapă acțiunii streptomicinei.

Asocierea PAS-ului cu streptomicina întîrzie streptomicinorezistența, din care cauză această asociere este recomandabilă; nu trebuie uitat însă că și PAS-ul poate duce la PAS-rezistență, de unde necesitatea de a urmări și acest lucru prin examene de laborator. Se acceptă că o tulpină este rezistentă cînd tolerează 2,5 g PAS pe cm^3 de sînge in vitro.

Dacă s-a produs streptomicinorezistența, se poate folosi numai PAS, la care se adaugă și *sulfone*, medicamente mai puțin cunoscute pînă în prezent.

Este de remarcat că puterea terapeutică a streptomicinei, PAS-ului și sulfonelor se mărește experimental, dacă se asociază și *uleiul de chaulmoogra*, care are o acțiune puternică asupra bacilului Koch, ca și asupra bacilului Hansen. Această substanță nu a fost însă folosită pînă în prezent la om, decît în tratamentul leprei.

Alte medicamente actuale asociate sau nu cu streptomicina, întrebuintate per os cu rezultate mulțumitoare, sînt: rimifonul (1 g po 10 kilocorp zilnic), hidrazida acidului izonicotinic și tebezonul.

HIN (hidrazida acidului izonicotinic) are *in vivo* acțiune bacteriostatică și bactericidă, atât asupra bacilului tuberculos de tip uman, cât și asupra celui de tip bovin. Doza zilnică de administrare este de 5 mg de hidrazidă pe kilocorp, pe cale orală, în 2—4 prize, după mesele principale, doza totală fiind de 200—800 pastile. Are o acțiune evidentă, în special în formele toxice ale tuberculozei osteo-articulare însoțite de o stare generală foarte rea, ducând uneori în câteva săptămâni la îmbunătățirea stării generale, la revenirea poftelor de mâncare și chiar la câștigarea în greutate.

Antibioticele și medicamentele antituberculoase amintite pot fi folosite cu succes ca tratament local în formele de tuberculoză osoasă sau osteo-articulară, abcesate sau fistulizate. După puncția evacuatoare a abceselor reci, se injectează în abces 1—5 g streptomycină, repetându-se injecția la 5—6 zile. Este recomandabil ca abcesele reci să fie spălate în prealabil cu soluție de PAS. Rezultatele sînt uneori remarcabile, abcesul rece vindecîndu-se complet. De asemenea, în traiectele fistuloase ale formelor suprainfectate, se infiltrează masiv soluție antibiotică. Este bine ca infiltrația traiectelor fistuloase suprainfectate să se facă și cu penicilină, pentru a se acționa astfel și împotriva agenților infecției supraadăugate.

În legătură cu tratamentul abceselor reci adăugăm că puncțiile trebuie făcute cît mai rar, în tegumente sănătoase, la distanță de abces, și în cele mai perfecte condiții de asepsie. În lipsa antibioticelor se poate injecta sînge recoltat de la bolnav, așa cum face Fazekas din Cluj. Considerăm periculoasă introducerea în abces a așa-numitelor medicamente „modificatoare” ale conținutului abcesului pe care unii medici le mai întrebunțează și azi.

Tratamentul ortopedic poate fi aplicat în sanatoriile de tuberculoză osteo-articulară, la dispensar, sau prin patronaj la domiciliu. Cura sanatorială este indicată în leziunile evolutive ale articulațiilor mari și ale coloanei vertebrale sau în cele cu complicații și este contraindicată în cazurile ușoare, în care condițiile sănătoase ale mediului familial pot fi de un real folos (Krasnobaev).

Ca și în celelalte boli ale aparatului locomotor, tratamentul ortopedic urmează să favorizeze vindecarea, folosind două mijloace foarte prețioase, în aparență cu acțiune contrară: imobilizarea și mobilizarea.

Imobilizarea se adresează regiunii bolnave și are un triplu scop: de a combate durerea, împiedicînd acțiunea stimulilor nocivi care pornesc din focar asupra scoartei; de a limita pe cît posibil toxemia, deoarece mișcările mobilizează în rețeaua vasculară toxinele și bacilii; de a preveni formarea diformităților, favorizînd vindecarea în poziție bună, funcțională.

Mobilizarea se adresează în special regiunilor sănătoase învecinate. Tendința actuală este de a imobiliza focarul, dar de a mobiliza cît mai curînd bolnavul, atunci cînd nu mai prezintă semne evidente de boală în evoluție.

Grațița unde este corect să se îmbine imobilizarea cu mobilizarea în tratamentul tuberculozei osteo-articulare a constituit și mai constituie încă o problemă discutată. „Este greu de găsit limita la care mișcările de necesitate vitală pot trece grațița utilului și pot deveni vătămătoare”, scrie Krasnobaev.

Noi considerăm că în formele evolutive, chiar dacă nu mobilizăm bolnavul, acesta trebuie să execute sub supraveghere, în pat fiind, anumite mișcări, ca să menținem musculaturii tonicitatea, fără să periclităm vindecarea focarului.

Imobilizarea se poate realiza după forma și gravitatea bolii, prin: repausul la pat, aplicarea de aparate gipsate, extensie continuă sau aparate ortopedice.

Patul reprezintă mijlocul comun de imobilizare, el devenind o adevărată „căsuță a bolnavului” cum se exprimă Kornev. De aceea, un pat bun este de mare folos. El trebuie să fie ușor și mobil, prevăzut cu roțițe, pentru a putea fi folosit ca targă cînd bolnavul

este scos să facă aero- sau helioterapie. Trebuie să fie dotat cu margini, pe care se pot fixa scripeti de extensie sau curelele brasierelor cu care se imobilizează copiii, și bare de susținere pentru bolnav. Trebuie să fie dur, pentru ca bolnavul să aibă o poziție cât mai corectă. Paturile concepute și puse în practică de noi, atât pentru copii, cât și pentru adulți, îndeplinesc toate aceste condiții.

În jurul bolnavului trebuie să se crește o atmosferă cât mai plăcută și pe drept cuvânt autorii sovietici insistă asupra necesității de a se face bolnavului un „microclimat” cât mai favorabil vindecării.

Patul nu realizează totdeauna un repaus complet, mai ales la copii, și nu asigură totdeauna menținerea unei poziții corecte. De aceea, aplicarea aparatelor gipsate este deseori necesară. Krasnobaev susține, pe bună dreptate, că cele mai indicate aparate gipsate sînt cele căptușite cu vată, în care segmentul respectiv poate executa mișcări de mică amplitudine, fără a atinge limita mișcărilor dureroase, ceea ce întreține troficitatea țesuturilor periarticulare. Imobilizarea în aparate gipsate constituie metoda de bază a terapiei ortopedice conservatoare.

Nici patul, nici aparatul gipsat nu realizează, însă, în cazurile de osteo-artrită însoțite de contracturi antalgice marcate, scoaterea de sub presiune a suprafețelor articulare bolnave. În aceste cazuri se folosește ca mijloc de imobilizare extensia continuă. „Extensia reduce contractura musculară și permite chiar executarea unor mișcări reduse, care nu înrăutățesc evoluția procesului patologic osteo-articular, asigurînd un maximum de funcție articulațiilor în momentul vindecării” (Rollier). Această metodă aplicată corect și timpuriu duce într-adevăr uneori la conservarea mișcărilor, mai ales de cînd antibioticele, PAS-ul și hidrazida, aplicate pe cale generală și locală, au început să scadă din efectul distructiv al infecției bacilare. Cînd tratamentul este instituit mai tîrziu, rezultatele sînt deseori mediocre, deoarece apar artroze, care, deși mai permit o mobilitate oarecare, sînt foarte dureroase. O redeșteptare a focarului tuberculos vindecat în aparență și avînd oarecare mișcare poate avea loc oricînd.

Extensia continuă poate fi folosită — așa cum remarcă Kornev — numai ca o metodă ajutătoare, care poate alterna cu aplicarea aparatelor gipsate. Această metodă mixtă, alternantă, are în ultimul timp din ce în ce mai mulți adepți, în cazurile de tuberculoză osteo-articulară la copii.

Aparatele ortopedice din piele, cu armătură metalică, sau din celuloid, sînt de obicei recomandabile pentru menținerea rezultatului obținut pe cale conservatoare sau chirurgicală. După Kornev, în faza de convalescență, aparatul ortopedic constituie o completare obligatorie pentru terminarea tratamentului local.

Tratamentul chirurgical urmărește grăbirea vindecării sau salvarea unei articulații de la întinderea infecției. Se folosesc: curățarea focarului limitat, în care se pune streptomycină; rezecțiile sau artrodezele extraarticulare.

După N. N. Petrova, transplantele osoase folosite în artrodeze au și efectul unei terapii tisulare. În special în morbul Pott, prin folosirea procedeului nostru (procedeul Rădulescu) de sinostază vertebrală cu grefon costal, stimularea organismului este evidentă. Cercetările noastre (Al. Rădulescu, Cl. Baciș și S. Vasilescu) au arătat în acest sens că la o lună de la intervenție, potasemia și viteza de sedimentare scad, în mielogramă apar mai multe elemente tinere și formula Arneeth este deviată spre stînga.

Intervenția chirurgicală în tuberculoza osoasă sau osteo-articulară nu trebuie privită ca un act local, pur mecanic, ci ca o terapie generală stimulatorie, care, din această cauză, trebuie aplicată numai în anumite momente ale evoluției bolii. În formele sinoviale ale tuberculozei osteo-articulare se pot practica, uneori cu rezultate bune, sinovectomii totale, urmate de pudrarea masivă a articulației cu pulbere de antibiotice.

Tot în cadrul tratamentului chirurgical intră și extirparea abceselor reci și a ganglionilor abcedați juxtaosoși sau juxtaarticulari, cu scopul de a preveni, fiind numai aceștia sint lezați, infectarea osului sau a articulației prin contiguitate. Asemenea intervenții se fac mai ales în tuberculoza coloanei vertebrale (ridicându-se ganglionii laterovertebrali, prin costo-transversectomie largă) și în așa-zisele carii costale.

În osteo-artritele plurifistulizate, lanăș a recomandat inciziile transversale de drenaj larg, folosind ca adjuvant antibioticele.

La bătrini cu starea generală alterată, osteo-artritele bacilare nu pot fi tratate printr-o intervenție conservatoare, ci numai prin amputație. Același tratament se impune excepțional (de necesitate) la tinerii cu supurații prelungite, la care tratamentul cu antibiotice nu a dat rezultate, starea generală se menține gravă și există tendință la amiloidoză.

Tratamentul chirurgical este contraindicat în faza de bacilemie și de invazie osteo-articulară, în care bolnavul are o stare generală alterată, este febril și are o viteză de sedimentare ridicată. Este contraindicat, de asemenea, la copii, când actul operator trebuie să intereseze inevitabil și cartilajele de creștere și la bolnavii care prezintă leziuni bacilare multiple.

Dacă intervenția este impusă de agravarea stării generale, bolnavul va fi prealabil remontat prin mijloacele cunoscute.

TUBERCULOZA SCAPULO-HUMERALĂ

Se observă mai mult la adolescenți și adulți și are o frecvență destul de redusă.

Anatomopatologic și clinic se prezintă de obicei sub o formă uscată, așa-numita „caries sicca”-Volkman, și excepțional sub forma fungoasă, „caries carnosă”-König.

Simptomele. În formele uscate, simptomele sînt reduse. Umărul se deformează prin atrofia deltoidului și brațul cade de-a lungul toracelui. Bolnavul nu este în stare să facă mișcarea de abducție. Dacă această mișcare este produsă pasiv, ea este foarte dureroasă.

La copii, tuberculoza umărului se întovărășește foarte des de abcese reci, care, eventual, pot ulceriza pielea și pot fistuliza. În aceste cazuri, la pipăit se simte o împăstare a regiunii, dar în formele uscate nu se poate pune în evidență decît o durere la presiune pe interlinia articulară și pe capul osului.

Radiografia (fig. 203). În prima fază se observă un grad de decalcificare, cu micșorarea spațiului articular. Acest aspect nu este nicidecum caracteristic bolii.

El se observă și în artrozele de natură reumatismală, infecțioasă sau hormonală. Ultimele, apar la femei în perioada de climacterium și de obicei la umărul stîng.

Într-o formă mai înaintată, în extremitatea cefalică a humerusului, ca și în masivul glenoidian, apar leziuni distructive, unele cu caracter net chistic (fig. 204).

Fig. 203. — Osteo-artrită tuberculoasă scapulo-humerală. Focar distructiv cu aspect pseudochistic, interesînd capul humeral și întinzîndu-se peste cartilajul de creștere la partea externă a metafizei.





Fig. 204. — Tuberculoza umărului. Leziuni distructive interesînd în special capul humeral. Decalcificare moderată.

Tratamentul ortopedic constă din imobilizare într-un corset gipsat, punînd brațul în abducție de 75°, fără deplasarea omoplatului. Pentru a obține această poziție, este nevoie adesea de narcoză.

Aparatul gipsat se schimbă din trei în trei luni, pînă se constată începutul cicatrizării osoase sau a anchilozei. Se poate aplica apoi un aparat ortopedic de convalescență.

Cînd există distrugerii mari osoase sau cînd vindecarea întîrzie și se face fără anchiloză, se poate folosi tratamentul chirurgical.

Ca tratament chirurgical, unii fac rezecția capului humeral, alții — majoritatea — fac artrodeză extraarticulară sau mixtă, folosind în acest scop grefoane tibiale sau conservate.

Rădulescu face o artrodeză extraarticulară cu grefonul costal așezat între acromion și humerus.

Imobilizarea se face în aparat gipsat de abducție, care se menține pînă la obținerea anchilozei osoase.

După vindecare, mișcările articulației scapulo-humerale sînt compensate prin mobilizarea omoplatului pe torace, la nivelul articulației interscapulo-toracice.

TUBERCULOZA COTULUI

Este o leziune destul de frecventă și se observă, atît la copii, cît și la adulți.

Simptomele. Ca simptome, deosebim: tumefacție, împăstare, durere, atrofie musculară, impotență funcțională. Din cauza atrofiei musculaturii brațului și antebrățului și în același timp a tumefacției cotului, brațul este deformat. El ia forma unui fus. Reliefurile osoase sînt șterse din cauza edemului, astfel că regiunea devine mai mult sau mai puțin globuloasă. Circulația colaterală este bogată, pielea lucioasă și atrofică. Ganglionii axilari sînt măriți.

Există și abcese reci, care uneori fistulizează.

La radiografie se observă, în primul stadiu, un grad de decalcificare a extremităților osoase și o modificare a spațiului interarticular (fig. 205). Ulterior constatăm dispariția acestuia, precum și leziuni pseudochistice sau distrugerii parțiale, mai ales în olecran. Cînd articulația s-a supra-infectat, pe lîngă prezența fistu-

Fig. 205. — Osteo-artrită tuberculoasă a cotului. Scheletul articulației decalcificat; contururile articulare șterse; spațiul articular micșorat; carie în epifiza cubitală.



lelor, se observă proliferări periostale.

Tratamentul ortopedic constă în imobilizarea cotului în unghi drept, iar a antebrăului în poziție intermediară între supinație și pronație. Unghiul de flexie a antebrăului pe braț depinde și de profesiunea pe care o are sau o va avea bolnavul (de la $90 - 120^\circ$).

Tratamentul operator constă, în unele cazuri, în

evitarea eventualelor focare din olecran, pudrare cu sulfamidă și streptomycină și închidere per primam, cu scopul de a se salva mobilitatea articulației.

Când boala nu mai are semne clinice, dar persistă o mică mișcare dureroasă, unii autori fac o rezecție modelantă, sub protecția streptomiceinei.

Pentru grăbirea anchilozei, se face o artrodeză extraarticulară printr-un transplant local olecranian, care se deplasează înspre humerus.

Când leziunea locală s-a vindecat, dacă cotul e anchilozat, dar musculatura e destul de bună, se poate face, sub protecția antibioticelor, o rezecție artroplastică a cotului, care dă de obicei o recuperare funcțională bună. Înlocuirea extremităților osoase cu altele din substanță acrilică ni se pare inutilă, rezultatele fiind, în general, mai slabe.



A — Mina normală B — O leziune distructivă în piramidal, alta în scafold și alta în extremitatea inferioară a radiusului. Scheletul carpului nu pare evident decalcificat.

Fig. 206. — Tuberculoză radio-carpiană.

TUBERCULOZA GÎTULUI MÎINII, A REGIUNII CARPIENE ȘI A DEGETELOR

În regiunea gîtului minii apare treptat o tumefacție modestă, uneori în formă de brătară, însoțită de împăstarea regiunii, căldură locală și impotență funcțională. Ulterior poate să apară un abces rece, de obicei posterior. Când boala are un mers mai acut, poate să fie confundată cu artritele de origine infecțioasă. Când fistulele sînt numeroase, trebuie să ne gîndim la o micoză.

Atrofiile musculare sînt apreciable, în faza evoluată a bolii, iar prinderea tecilor tendoanelor duce la deformări secundare accentuate.

Oasele carpului pot prezenta leziuni, procesul evolutiv prinzîndu-le masiv și dînd o adevărată pancarpită tuberculoasă.

Evoluția acestei forme este lungă (4—6 ani) și în lipsa unui tratament corect vindecarea se face în poziție vicioasă, ceea ce este egal cu desființarea minii din punct de vedere funcțional.

Radiologic (fig. 206), constatăm în primul stadiu o decalcificare apreciabilă, cu dispariția spațiilor articulare. Mai tîrziu apar eroziuni sub formă de pseudochisturi sau cu mari distrugerii osoase.

În ce privește tratamentul, la copil este suficientă imobilizarea în aparat gipsat, în poziție funcțională, pînă la cicatrizarea leziunilor. După acest interval se pune un aparat ortopedic amovibil.



Fig. 207. — Spina ventosa. Diafiza metacarpianului III apare lărgită, ca suflată, cu corticala subțiată și țesutul osos rarefiat.

Fig. 208. — Spina ventosa unui os lung. Jumătatea superioară a cubitusului, îngroșată fuziform prin apozitii periostale osificate. Corticala și spongioasa rarefiate la acest nivel. Diagnosticul poate fi făcut cu osteomieliita. Examenul direct a confirmat diagnosticul de tuberculoză diafizară.



La adult, când semnele vindecării sînt prezente, se poate face, la adăpostul antibioticelor, rezecția gîtului mîinii, în special carpectomia parțială, pentru recăpătarea mișcărilor.

Pentru fixarea în poziție bună, funcțională, s-a recomandat artrodeza extraarticulară cu grefon dorsal, radio-metacarpian.

Cînd tuberculoza se localizează la una din diafizele falangelor sau la metacarpiene, dă așa-numita *spina ventosa* (fig. 207 și 208).

Radiografia poate arăta o puternică hiperostoză în jurul diafizei sau o transformare fuziformă a acesteia, ca un pseudochist, cu corticala foarte subțiată, uneori chiar perforată, pe alocuri, de formațiunile fungoase din interior.

Dacă surprindem începutul bolii, putem interveni chirurgical, golind focarul și aplicînd local streptomycină și grefoane de os spongios.

S-a recomandat și röntgenterapia, însă fără mult succes. Imobilizarea prelungită, helioterapia și injecțiile locale de streptomycină pot da vindecări în poziții funcționale.

TUBERCULOZA OSTEO-ARTICULARĂ SACRO-ILIACĂ

(*Sacro-coxalgia*)

Se observă de obicei la adolescenți și adulți, între 20 și 35 de ani, și mai ales la femei.

Boala evoluează încet și de multe ori este confundată la început cu sciatica, cu diverse lombalgii sau alte dureri reumatismale. Ulterior, starea generală începe să se altereze (febră, inapetență etc.), iar mersul devine din ce în ce mai îngreunat. Bolnavul începe să șchioapete și ține gamba și coapsa în ușoară flexie, dînd trunchiul ușor îndărăt la fiecare pas.

Prin pipăit, descoperim că regiunea este dureroasă, tumefiată, împăstată.

Apăsînd lateral pe ambele oase coxale, provocăm dureri în dreptul articulației bolnave (semnul Ericksen). Dacă așezăm bolnavul pe scaun și-l apăsăm pe umeri, sau îl facem să se salte brusc de pe scaun, apar dureri în regiunea bolnavă (semnul Larrey).

Pot exista și abcese reci, a căror dezvoltare se face extra- sau intrapelvian. Cele dintîi se pot fistuliza.

Pe radiografii, făcute în poziții potrivite, se pot observa decalcificarea regiunii și deschiderea largă a interliniei articulare spre partea sa inferioară. Uneori se văd chiar distrugerii osoase, cu sau fără sechestre.

La început, tratamentul urmărește o imobilizare riguroasă a regiunii, prin aparate gipsate care cuprind ambele coapse, iar apoi prin aparate ortopedice amovibile.

Tratamentul operator este indicat și constă în artrodeze extra- și intraarticulare. Cele extraarticulare sînt mai bune. Se folosește în acest scop un transplant vertical, care sinostoează ultimele vertebre lombare, iar între extremitatea inferioară a acestuia și coxal se pune un alt greșon orizontal (în total în formă de L). Se poate folosi, de asemenea, un greșon tibial lung, care trece prin ambele oase coxale, străbătînd spina primei vertebre sacrate (fig. 209). Rădulescu întrebuițează transplante costale așezate în formă de X, cu care solidarizează sacrul cu osul coxal (fig. 210).

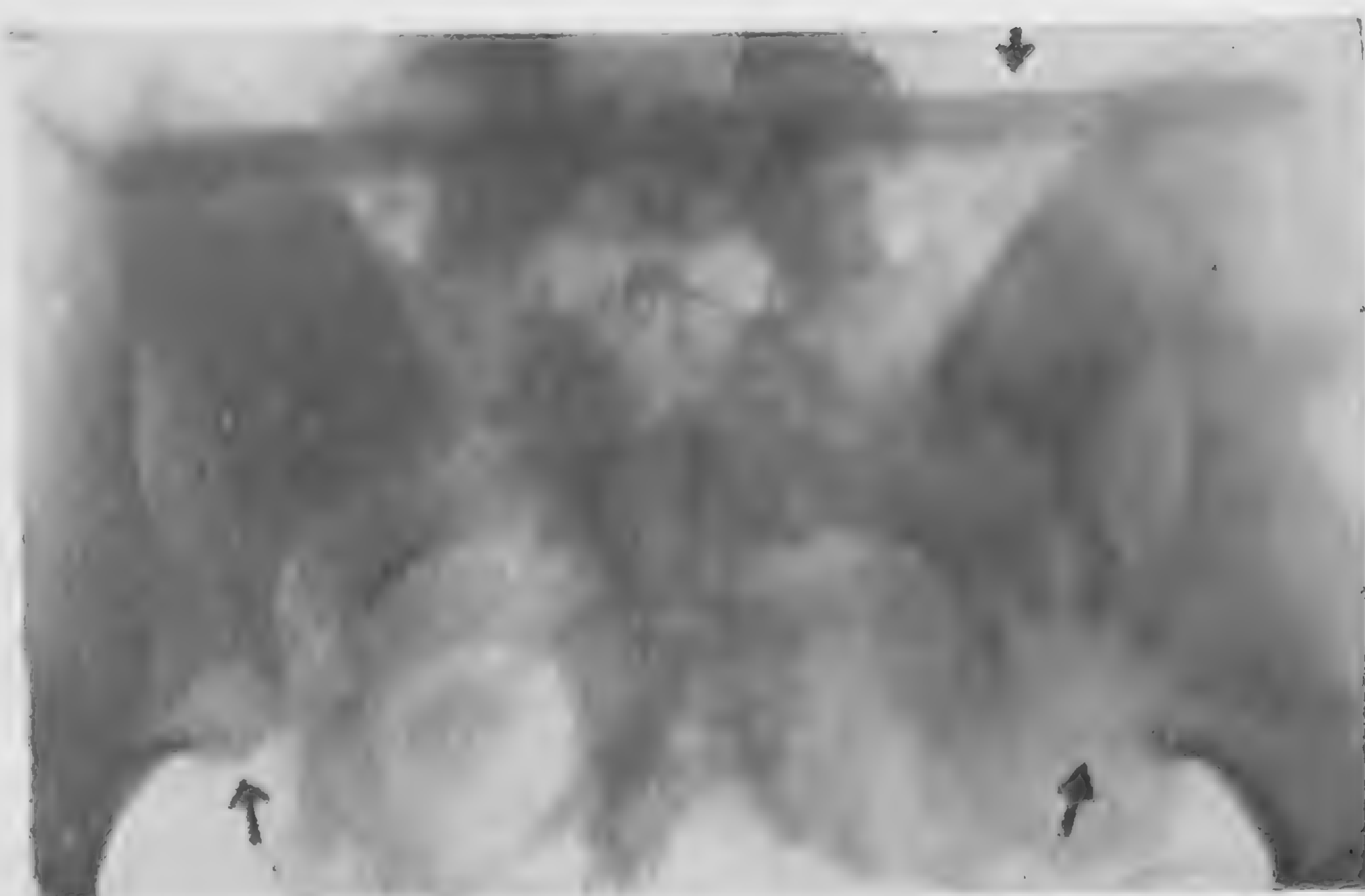


Fig. 209. — Tuberculoză sacro-iliacă dublă. Sinostoză bilaterală cu greșon tibial. Decalcificarea și ștergerea conturilor articulare.

TUBERCULOZA OSTEO-ARTICULARĂ COXO-FEMORALĂ

(Coxalgia)

Tuberculoza osteo-articulară a șoldului este impropriu denumită „coxalgie”, deoarece acest cuvînt înseamnă numai „durere la șold”, prin urmare un simptom comun în multe din bolile acestei regiuni.

Etiologia și patogenia. Frecvența bolii este destul de mare, urmînd imediat după morbul Pott.

Vîrsta la care o întîlnim în cele mai multe cazuri este între 3 și 12 ani. În primele șase luni ale vieții nu se observă niciodată, iar pînă la 2 ani cazurile sînt cu totul excepționale. În epoca adolescenței se observă relativ rar, pentru ca după 21 de ani cazurile să devină și mai puțin frecvente. Boala atinge în egală proporție ambele sexe.

Mecanismul de producere a infecției este cel cunoscut (vezi tuberculoza osteo-articulară în general).

Anatomia patologică. Localizarea inițială a bacilului poate fi la sinovială sau, mai frecvent, la os. În ceea ce privește femurul, nu e definitiv stabilit dacă leziunea inițială apare primitiv la nivelul gîtului femoral, către partea superioară și externă, sau la nivelul capului femoral. În osul coxal, leziunile apar în jurul cavității cotiloide.

În prima fază există o invazie bacilară manifestată prin leziuni congestive și infiltrative,

Fig. 210. — Tuberculoză osteo-articulară sacro-iliacă unilaterală. Greșoane în X (procedeu Rădulescu).





Fig. 211. — Tuberculoză coxo-femorală. Pseudoartroză intracotiloidiană.

Radiologic, găsim decalcificare. Apar apoi resorbții osoase, de obicei în partea supero-externă a gâtului femurului, imediat către cap, la nivelul căruia cartilajul diartrodial începe să se subțieze, apoi se ulcerează. Nu rare sînt cazurile cînd leziunile distructive apar către baza gâtului femoral. În aceste cazuri, într-o primă perioadă articulația este puțin influențată de boală, și anume atît timp cît focarul nu s-a deschis în articulație. Distrugerea concomitentă a coxalului îngăduie capului femoral, care este parțial distrus, să se subluxeze sau chiar să se luxeze. Uneori, bontul care rămîne din gîtul femurului după distrugerea capului [joacă] în cavitatea cotiloidă mărită prin eroziune. Dacă sprincena cotiloidă nu este distrusă, extremitatea superioară a femurului ia o formă de furcă, formată din porțiunea rămasă a gâtului osului și o parte din trohanter, realizîndu-se pseudoartroza intracotiloidiană Ménard (fig. 211).

În forma *acetabulară* (fig. 212)

a osteo-artritei tuberculoase a șoldului, leziunile cotilului sînt primele care apar. Ele se prezintă sub forma unor eroziuni localizate: în pereții cavității cotiloide, în fundul cotilului, către cartilajul în formă de Y, către marginea articulară a coxalului, imediat deasupra sprincenei cotiloidiene și spre ramura ischiatică (schema Lebedevoi).

Suprafețele articulare fiind din ce în ce mai mult distruse și cartilajul articular dispărînd, presiunea de jos în sus a capului femoral în stațiunea bipedă adîncește cavitatea cotiloidă prin osteoliză. În felul acesta se produce o scurtare a membrului. Această infundare a capului femoral, parțial distrus, într-o cavitate cotiloidă adîncită a fost impropriu denumită luxație intracotiloidiană.

Prin distrugerea elementelor osoase se pot forma rareori sechestre (fig. 213). Acestea sînt voluminoase, au un contur regulat și se găsesc mai frecvent în osul iliac și mai rar în capul femoral. Sechestrele coexistă de multe ori cu fistule și supurație.

Abcesele reci apar cam în al doilea an al evoluției bolii. O dată formate în apropierea leziunii, aceste abcese migrează, urmînd căi diferite. Astfel, unele apar superficial în regiunea triunghiului Scarpa (abcese anterioare), iar altele merg spre marele trohanter și diafiză (abcese antero-externe). Abcesele anterioare trec în teaca vaselor și migrează în canalul Hunter. Există de asemenea abcese antero-interne, care migrează sub pectineu sau în regiunea adductorilor, și abcese posterioare, care apar în fesă, de unde înaintează uneori în

Fig. 212. — Osteo-artrită tuberculoasă a șoldului (formă acetabulară).



regiunea posterioară a coapsei. În sfârșit, mai rar se întâlnesc abcese pelvienne, care pătrund în cavitate, fie prin mărca scobitură sciatică, fie prin distrugerea fundului cavității cotiloide. În aceste cazuri, ele se simt prin tact rectal.

În ce privește tulburările trofice, ele cuprind, atât părțile moi, cât și scheletul. Mușchii sînt hipotoni, iar femurul rămîne mai subțire, cu cavitatea medulară mai largă. La copii, bazinul se dezvoltă mai puțin de partea bolnavă și devine asimetric și dezechilibrat prin scurtarea femurului, ca și prin situația permanent anormală a acestuia față de bazin, încît la maturitate diformitatea ajunge să fie foarte supărătoare.

Simptomele. Vom descrie cum se manifestă boala în mod obișnuit la copil, la adolescent și la adult.

La copil se disting trei perioade.

Perioada de început. Boala începe cu o serie de semne generale, care arată reactivitatea organismului față de toxina tuberculoasă. De cele mai multe ori, copilul a avut în trecut o boală anergizantă (rujeolă, tuse convulsivă) cu

o convalescență lungă. Uneori, în timpul convalescenței se menține o stare subfebrilă, iar bolnavul slăbește, nu are poftă de mîncare și prezintă transpirații nocturne. Astfel de copii obosesc repede, pierd pofta de joc și încep să aibă dureri. Durerea silește pe copil să ia o poziție soldie cînd stă mai mult timp în picioare, sau să-și tîrască membrul inferior cînd merge. În această fază, bolnavul are dureri la sold, dar mai ales la genunchi, de aceeași parte cu leziunea, fapt care creează greutăți de diagnostic. Alteori, copilul, fără să acuze dureri în timpul zilei, se vaită în somn și doarme neliniștit. În timpul zilei, contractura musculară periarticulară apără articulația de mișcare, dar cînd copilul doarme, aceste contracții dispar și mișcările întîmplătoare provoacă dureri.

Examenul obiectiv trebuie făcut sistematic, complet și cu mare grijă, folosind toate semnele clinice, oricît de slab ar fi ele schițate. În acest stadiu nu ne putem sprijini pe examenul radiologic pentru a pune un diagnostic timpuriu.

Copilul va fi examinat la început stînd în picioare, complet dezbrăcat, nemîșcat: întîi cu fața spre examinator apoi cu spatele. De obicei se observă, de la început, că el se sprijină bine pe un singur picior, și anume pe cel sănătos. Fesa de partea bolnavă este ușor atrofiată, iar șanțul subfesier mai șters decît cel de partea opusă. Diferența de volum a coapselor este datorită tot atrofiei musculare.

Cînd copilul începe să meargă, se observă, după primii pași, o șchiopătare ușoară sau o rigiditate articulară.

Dacă bolnavul merge încălțat pe un sol dur, se evidențiază semnul descris de Marjolin, așa-numitul semn al geambașului. Acesta este un semn auditiv și constă dintr-o izbitoră înegală a celor două ghetă pe sol, pentru că bolnavul se sprijină numai pentru scurt timp pe membrul inferior bolnav.

Vom culca apoi copilul complet dezbrăcat, pe un plan dur, bazinul fiind orizontal, în așa fel încît linia care unește cele două spine anterioare și superioare să fie perpendiculară



Fig. 213. — Osteo-artrită tuberculoasă coxo-femorală. Scheletul articulației dealefizat. Capul femurului parțial distrus. Sechestrul în fundul cotilului erodat.



Fig. 214. — Atitudine vicioasă gradul I.

pe linia mediană a corpului. Cercetînd mai îndeaproape, vom constata că în articulația genunchiului mișcările sînt libere, pe cînd la nivelul șoldului bolnav ele au o amplitudine mai mică decît cea normală, chiar în faza de început a bolii. Într-o fază ceva mai înaintată, copilul se apără de durerile care ar fi provocate de mișcări. Copilul fiind culcat, este îndemnat să îndoiească coapsa pe bazin și gamba pe coapsă, întîi de partea sănătoasă, apoi, comparativ, de partea bolnavă. Constatăm astfel că de partea bolnavă, mișcarea, chiar dacă nu este propriu-zis dureroasă, nu se face la maximum, iar dacă stăruim, este antrenat în mișcare bazinul. Într-un stadiu ceva mai înaintat al bolii, ne putem da seama că există un foarte mic grad de îndoire permanentă a coapsei pe bazin. Dacă întindem membrul inferior suspect pe planul dur al patului, observăm o accentuare a lordozei, deci o îndepărtare a coloanei lombare de planul patului.

Pentru cercetarea abducției, copilul stă culcat cu fața în sus, cu coapsele îndoite pe bazin, gamba îndoite pe coapse și călcîile lipite. Dacă îndepărtăm genunchii și-i îndreptăm spre planul patului, mișcarea este oprită de partea bolnavă, abductorii respectivi formînd o coardă.

Pentru cercetarea rotației, apucăm călcîiul într-o mînă, iar cu cealaltă fixăm genunchiul așezat în flexie. Imprimînd mișcări gambei în jurul axei coapsei, constatăm că de partea bolnavă rotația e dureroasă și amplitudinea mișcării mai redusă.

Extensia se cercetează culcînd copilul cu fața în jos. Cu o mînă fixăm bazinul, iar cu cealaltă extindem membrul inferior față de bazin, deci îl ridicăm de pe planul patului (genunchiul fiind îndoit în unghi drept). Executînd mișcarea comparativ, constatăm că de partea bolnavă bazinul se ridică o dată cu coapsa. Limitarea extensiei se mai observă și dacă bolnavul este îndemnat să-și ridice singur de pe planul patului membrul inferior întins. *Acest semn este cel mai timpuriu și trebuie căutat totdeauna cu mare atenție.*

Prin pipăit căutăm o serie de semne. Vom începe cu examinarea ganglionilor din regiunea iliacă internă, pe care îi vom simți măriți, duri, dureroși, fără reacție în jur. Ei sînt primii care se hipertrofiază și, în mod accesoriu și tardiv pot fi cuprinși și ganglionii din triunghiul Scarpa. Prezența ganglionilor iliaci arată că boala are o vechime de cel puțin 6 luni, chiar dacă semnele clinice au fost în acest timp neînsemnate.

Împăstarea regiunii bolnave se cercetează apucînd cu ambele mîini șoldurile, în așa fel, încît policele să fie în dreptul capului femoral, iar palma și celelalte degete să cuprindă masa fesieră. Apropiînd degetul mare de celelalte degete, vom simți că de partea bolnavă, între degete se interpune o masă de țesuturi mai voluminoasă și mai consistentă decît cea de partea sănătoasă, fapt care arată gradul de infiltrație al țesuturilor (sinovială, capsula, țesutul conjunctiv periarticular). Hipertrofia ganglionară, împăstarea regiunii, contractura musculară și hipotonia fesierilor, care se apreciază mai bine prin pipăit decît prin inspecție, formează baza simptomatică pe care putem pune un diagnostic timpuriu. El va fi completat prin examene de laborator și prin radiografie.

Tot prin pipăit căutăm durerea provocată, apăsînd în triunghiul Scarpa, puțin în afara vaselor, unde se găsește capul femurului. Dacă îndoim coapsa copilului, o ducem în ușoară adducție și apăsăm pe trohanter, copilul simte dureri în zona inguinală, din cauza presiunii capului femoral asupra fundului cavității cotiloide. În sfîrșit, putem cerceta sensibilitatea cotilului, apăsînd pe fundul lui prin tact rectal. Izbirea călcîiului cu pumnul,

membrul inferior fiind în extensie, pentru a provoca dureri în regiunea triunghiului Scarpa, este un gest brutal, care înspăimintă pe copil și nu dă nici o relație în plus față de probele mai sus descrise. Din punct de vedere al fenomenelor generale, în această perioadă copiii pot prezenta o stare subfebrilă.

Perioada de stare sau de atitudini vicioase. În această perioadă înaintată a bolii vom constata că durerea se accentuează, mersul devine anevoios sau imposibil, iar mișcările articulare sînt din ce în ce mai limitate.

Caracteristice pentru această perioadă, însă, sînt atitudinile vicioase, provocate de contracturi musculare, cu sau fără distrugerii osoase concomitente.

Prima atitudine vicioasă este reprezentată de o ușoară flexie, abducție și rotație externă a coapsei, rezultînd din dezechilibrul dintre mușchii atrofiați (adducătorii) și cei contractați (rotatorii externi, psoasul) (fig. 214).

Pentru a se restabili paralelismul membrilor în mers, se produc

o serie de deformări compensatoare la nivelul bazinului și al coloanei vertebrale. Astfel, îndoirea coapsei este compensată de accentuarea lordozei coloanei lombare (fig. 215), care se pune în evidență prin următoarea manevră: întinzînd membrul inferior pe bazin, scobitura lombară se accentuează, iar îndoindu-l, scobitura lombară dispăre. În felul acesta apreciem gradul real al flexiei coapsei pe bazin.

Abducția este compensată prin coborîrea bazinului, respectiv a spinei iliace antero-superioare de aceeași parte. Pentru aprecierea gradului de abducție reală, îndreptăm bazinul, așezînd spinele pe aceeași orizontală.

Rotația externă este compensată prin proiectarea înainte a bazinului, de partea bolnavă. Cînd așezăm ambele spine în același plan, putem aprecia ușor gradul de rotație externă.

A doua atitudine vicioasă (fig. 216) este datorită unei leziuni osteo-articulare mai avansate și constă din flexia, adducția și rotația internă a coapsei pe bazin. Pentru stațiunea verticală pe membrul bolnav se fac compensațiile necesare: adducția se compensează prin ridicarea bazinului de partea bolnavă, iar rotația internă prin retropulsia bazinului.

De cele două atitudini vicioase permanente, mai sus descrise, depinde lungirea sau scurtarea aparentă a membrului bolnav. Într-adevăr, în prima poziție, bazinul fiind coborît de partea bolnavă, membrul respectiv pare alungit; în a doua poziție, bazinul fiind ridicat, membrul bolnav pare mai scurt. În cazul modificărilor aparente de lungime, măsurătoarea făcută comparativ, pe segmente (de la spina iliacă la rotulă și de la rotulă la malleole), arată că membrele inferioare sînt aproape egale, deși corectarea prin gheată dă impresia unei scurtări de 10–12 cm.

În cele mai multe cazuri există însă și o scurtare reală a membrului inferior bolnav provocată prin: distrucția capului femoral, distrucția pereților cavității intracotiloidiene, atrofia femurului respectiv, lezarea cartilajului de creștere și condițiile de hrană ale osului și mușchilor, sau chiar luxația patologică.

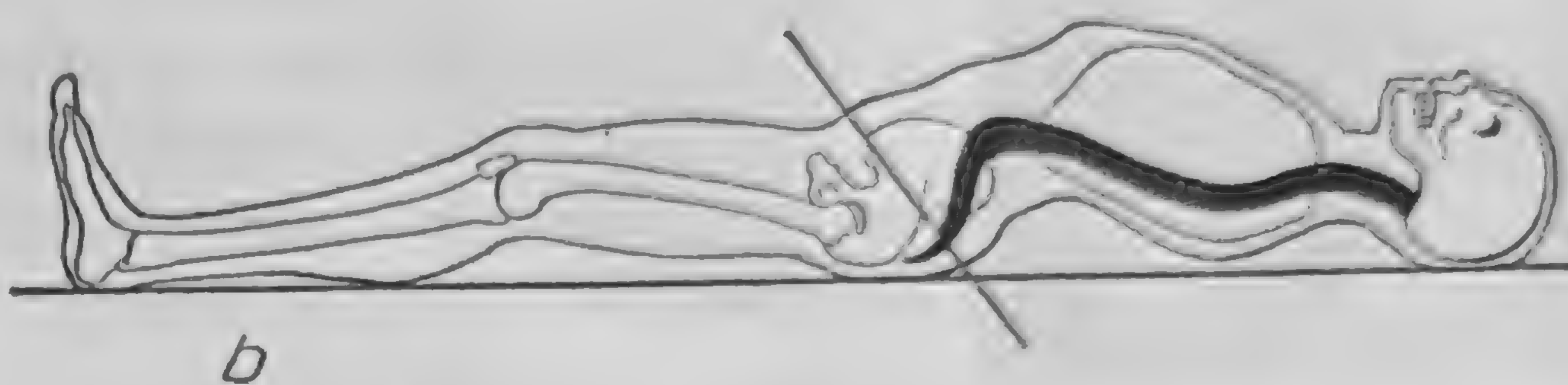
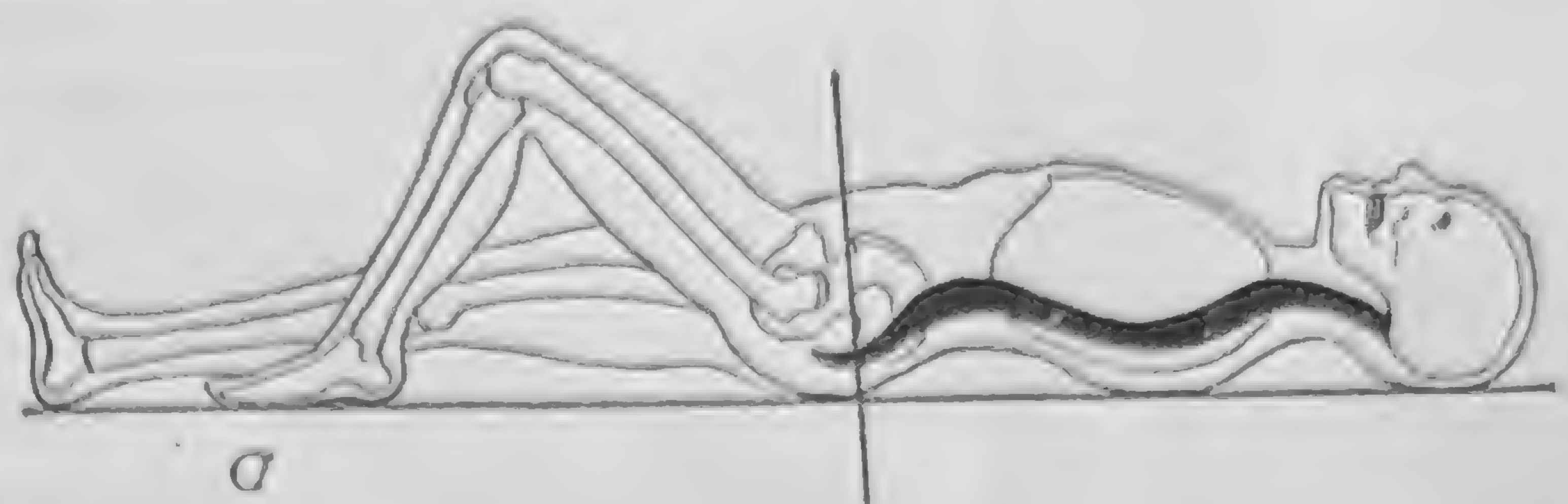


Fig. 215. — Flexia coapsei este compensată prin accentuarea lordozei coloanei lombare.



Fig. 216. — Altitudo vicioasă gradul II.

Cînd deformarea definitivă e în prima formă, de abducție, mersul bolnavului este caracteristic, „de sfidare”, iar în poziția a doua, „de salutare”.

Perioada de reparație este perioada finală, în care starea generală se îmbunătățește, semnele clinice se șterg, durerile dispar, abcese reci retrocedează și radiologic încep să apară aspecte de cicatrizare a focarelor sau ia naștere chiar o anchiloză osoasă.

La adolescent și adult, perioada de început a bolii trece adesea nevădită în seamă. Ulterior, apare ca semn principal durerea, la care se adaugă o ușoară șchiopătare. Celelalte semne sînt identice. Dacă este vorba de o recidivă a unui focar evoluat în copilărie, evoluția clinică este mai dramatică.

Atitudinile vicioase din perioada de evoluție sînt asemănătoare cu cele ale copilului. La adult, deformitățile se întîlnesc des, urmînd bolii care a evoluat din copilărie.

Perioada de reparație la adulți este caracterizată prin faptul că nu duce niciodată la anchiloză osoasă veritabilă. Chiar cînd radiografic pare că s-a format o anchiloză osoasă, anatomopatologic există o pseudartroză extrem de strînsă, cu țesut fibro-cartilaginos interfragmentar.

Semnele radiologice. *Perioada de început.* Radiografia trebuie să cuprindă întreg bazinul și extremitatea superioară a ambelor femururi, pentru a putea aprecia unele semne discrete, care altfel pot

trece neobservate. Se pot constata o serie de modificări.

1. *Decalcificarea* extremității superioare a femurului bolnav și a zonei cotiloidiene a osului coxal. Pe negativ, umbra oaselor este mai transparentă de partea bolnavă, iar conturul osos este bine delimitat, încît pare a fi tras cu creionul (zona marginală a corticalei păstrîndu-și mai bine substanța calcară).

2. *Îngustarea spațiului articular.* Spațiul articular poate fi normal, cînd boala este cu totul la început, mărit, cînd în interiorul articulației este un exsudat de iritație, sau micșorat, cînd boala trece spre faza următoare.

Îngustarea spațiului articular este un semn caracteristic al bolii și se datorește subțierii cartilajului diartrodial, care este hrănit insuficient din cauza leziunilor osoase subiacente și a contracției musculare. Îngustarea este progresivă, mergînd pînă la dispariția spațiului articular și este inegal repartizată, fiind mai accentuată în zona supero-externă a articulației.

3. *Ștergerea trabeculelor osoase.* Trabeculele osoase nu mai sînt vizibile; umbra osoasă căpătînd un aspect estompat, structura osului nu se mai distinge.

4. *Modificările nucleului epifizar la copii.* De partea bolnavă nucleul epifizar poate fi la început mai mare, deoarece toxina tuberculoasă excită în mod trecător creșterea. Ulterior apare distrugerea și apoi osificarea prematură a restului acestui nucleu, ceea ce explică micșorarea și deformarea capului femoral.

Perioada evolutivă. Capul femoral este erodat și uneori dispare. Gîtul prezintă o incurbație, de unde aspectul de coxa vara. Diafiza femurului apare subțiată. Cotilul are marginile dințate, neregulate și este mai larg și mai adînc decît unul normal. În formele coxale, juxtacotiloidiene, eroziunile sînt destul de mari. Se pot vedea caverne în gîtul femoral sau în cotil, în mijlocul cărora pot apărea sechestre ca o mărgea într-un clopoțel rotund.

Perioada de reparație se caracterizează prin recalcificare în jurul zonelor distruse. Contururile osoase reapar. Anchiloza osoasă, în poziție bună sau vicioasă, se prezintă sub forma unor dire trabeculare, care merg în continuare de la o extremitate osoasă la cealaltă ca o ploaie la orizont (fig. 217). Recalcificarea puternică dă aspect denumit „chenarul de doliu”, fiindcă pe eliseul pozitiv apare ca o delimitare opacă în jurul leziunilor.

Evoluția și prognosticul. Schematic, evoluția se face în cele trei perioade amintite. Durata bolii este cam de 3—4 ani, la copiii tratați, dintre care 2—3 ani reprezintă perioada de invazie și de evoluție, iar ultimul an, perioada de reparație. La adulți, și mai ales la cei netratați, boala durează fără limită, în înțelesul că fenomenele clinice pot dispărea, dar recidiva poate avea loc oricând. Vindecarea sigură nu se obține decât prin anchiloza osoasă a articulației bolnave. În mod excepțional, la copiii tratați corect de la început și cu mijloacele terapeutice actuale, mai ales în formele sinoviale, se poate obține vindecarea cu păstrarea mișcărilor. La adulți, unele vindecări clinice și chiar radiologice, cu anchiloză aparent osoasă, sînt totuși urmate de recidive, uneori după mulți ani. În aceste cazuri, ceea ce se credea că este o anchiloză osoasă era în realitate o anchiloză fibroasă foarte strînsă.

În multe cazuri, anchiloza se face în poziții vicioase (fig. 218), de obicei în adducție și rotație internă, ceea ce atrage mari greutateți în mers.

Sînt unii bolnavi care-și amplifică mult diformitatea (prezintă o diformitate a întregului membru inferior) prin faptul că se servesc în mers de un băț, în jurul căruia își împletesc membrul inferior.

Uneori, distrucțiile masive transformă extremitatea superioară a femurului într-un fel de furcă (făcută din resturi de col și trohanter); aceasta, adaptîndu-se la cotil, face posibilă, după vindecare, păstrarea mișcărilor.

Prognosticul bolii este în funcție de forma clinică și de tratamentul instituit. Dacă bolnavul este tratat de la început și în bune condiții, rezultatul, atît funcțional cît și anatomic, este de obicei bun. Există totuși forme în care, deși tratamentul este de la început bine condus, se observă o evoluție surprinzător de gravă, cu distrucții osoase mari și o serie de complicații.

Complicațiile. *Meningita* poate apărea în cursul bolii, indiferent dacă aceasta a fost sau nu tratată.

Abcesele reci devin o complicație propriu-zisă cînd se deschid și se fistulizează. Ele apar mai ales către al doilea an de evoluție. Se însoțesc de pierdere în greutate, accentuarea durerilor și ascensiune termică luînd forma febrei septicemice. Sînt cazuri cînd abcesul se dezvoltă insidios în jurul unei articulații, care părea de mulți ani vindecată. Gravitatea abceselor se accentuează considerabil cînd apar oscilații febrile de supurație și cînd cantitatea de puroi care se scurge este mare și intermitentă. În astfel de condiții, starea generală se agravează și bolnavul poate sfîrși prin amiloidoză hepato-renală.



Fig. 217. — Osteo-artrită tuberculoasă coxo-femorală vindecată prin anchiloză osoasă. Se văd traveurile trecînd de la un os la altul ca „ploaia la orizont”.



Fig. 218. — A — Tuberculoză coxo-femorală. Anchiloză în atitudine foarte vicioasă; decalcificare în zone longitudinale. B — Același caz după osteotomia curbă a osului coxal (procedeu Rădulescu). Anchiloză în poziție bună cu condensare puternică postoperatorie.

Luxațiile patologice timpurii sînt cu totul excepționale. Ele apar în prima fază a bolii și sînt provocate de o mișcare bruscă sau de un traumatism fără importanță. Sînt favorizate de alterarea părților moi, hipotonicitatea mușchilor și destinderea capsulei articulare prin hidartroză.

Luxațiile tardive sînt mult mai frecvente. Ele sînt determinate de leziunile osoase distructive — prin ulceratie compresivă — situate la nivelul sprîncenei cotiloide. Apar, fără o cauză evidentă, uneori chiar sub aparatul gipsat. Provoacă o scurtare accentuată a membrului inferior. De multe ori, ca-

pul femoral în parte distrus sau bontul colului ajung în regiunea iliacă externă.

Deformitățile se observă cînd boala nu a fost tratată, cînd imobilizarea s-a făcut în aparate gipsate rău confecționate sau cînd s-au folosit aparate ortopedice prost făcute, care au fost purtate înspre perioada de convalescență. Bazinul devine asimetric, făcute, care au fost purtate înspre perioada de convalescență. Coloana se fixează în lordoză și scolioză, iar genunchiul poate deveni recurvatum, valgum sau varum, accentuînd deformațiile produse de coxalgie. În mai toate aceste cazuri coexistă piciorul plat valg, dezaxat, de compensare.

Diagnosticul. Greutățile de diagnostic se ivesc în perioada de început, cînd semnele clinice și radiologice pot fi greșit interpretate. Diagnosticul diferențial se face cu următoarele boli:

Osteo-condrita șoldului. Aceasta nu este o boală infecțioasă. Lipsesc, deci, febra, adenopatia și alterarea stării generale, dar sînt prezente durerile, șchiopătarea și, mai ales, semnul Trendelenburg. Boala apare la vîrsta de 8—10 ani, cînd și coxalgia este frecventă. Radiografia fixează diagnosticul (păstrarea spațiului articular, fragmentarea capului, tulburări de osificare în jurul cartilajului diafizo-epifizar).

Osteo-condrita disecantă posttraumatică. Spațiul articular este păstrat. Intraarticular se observă fragmente osoase pe cale de desprindere. Se manifestă clinic prin dureri și șchiopătare.

Artroza are simptome comune cu coxalgia și poate fi confundată chiar radiografic, deoarece determină decalcificarea și îngustarea spațiului articular.

Ceea ce o deosebește sînt osteofitele din jur și deformarea capului femoral cu incongruență articulară.

Artralgiile de creștere dau o ușoară șchiopătare și sînt trecătoare.

Artrita gonococică poate crea confuzii cînd are un mers mai puțin dramatic, mai ales la bolnavii care s-au tratat cu antibiotice.

Paracoxalgiile, prin care se înțeleg osteitele tuberculoase juxtaarticulare și în care sînt cuprinse trohanterita, osteita osului iliac, osteita ischionului, osteitele centrale ale colului, precum și sacro-coxalgia, pot fi ușor diagnosticate radiografic. Ele determină o limitare antalgică a mișcărilor în articulația coxo-femorală.

Tratamentul. La capitolul tuberculozei osteo-articulare în general, s-au arătat principiile generale de tratament ale acestei boli.

Tratamentul local specific cuprinde un tratament ortopedic și unul chirurgical.

Tratamentul ortopedic urmărește să pună articulația în imobilizare strictă, menținând-o în poziția bună până la vindecarea leziunii. Se folosește, fie extensia continuă, fie imobilizarea în aparate gipsate.

Extensia continuă se face cu ajutorul unor benzi adezive. Condițiile unei bune extensii continue sînt: 1) să fie bilaterală; 2) să fie făcută pe un pat dur, pentru ca bazinul să nu se incline; 3) să fie aplicată cît mai sus pe coapsă și pe o suprafață cît mai întinsă. Pentru ca extensia să fie efectivă și să-și îndeplinească scopul trebuie să existe o bună contraextensie.

Extensia are avantajul că regiunea bolnavă poate fi supravegheată cu ușurință, iar copiilor li se poate face helioterapie generală, mai ales cînd se pot deplasa ușor cu întregul sistem de extensie (pat mobil). Are însă neajunsul că nu poate fi folosită la copiii prea zburdalnici sau care nu sînt continuu supravegheați de o persoană pricepută și devotată. Este, prin urmare, un tratament aplicabil aproape exclusiv în spitale de specialitate sau sanatorii aflate mai ales pe litoral sau la munte. În plus, extensia continuă poate favoriza uneori flexia coapsei și nu reduce totdeauna complet pozițiile vicioase. De aceea, este bine ca ea să fie făcută așezînd copilul în decubit ventral, iar patul să fie ridicat la căpătîiul dinspre perete. În felul acesta, copilul nu mai îndoaie coapsa și se agită mai puțin, pentru că tot ce-l interesează se găsește în fața sa.

Aparatul gipsat pelvi-pedios trebuie să cuprindă întregul membru inferior și bazinul, și să fie prelungit pe torace pînă spre subțiori. Sînt cazuri în care, pentru a corecta devierea bazinului, trebuie să fixăm cîtva timp și șoldul sănătos. Pentru ca aparatul gipsat să reziste, se interpune între porțiunea ce cuprinde gamba membrului bolnav și cea care cuprinde coapsa sănătoasă, o scîndură îngustă, învelită în feși gipsate.

Cînd bolnavul se prezintă cu o poziție vicioasă, antalgică, o putem corecta sub narcoză. Dacă reducerea sub narcoză cere o oarecare forță, vom încerca să obținem îndreptarea în etape, prin schimbarea aparatelor gipsate la intervale scurte (2—3 săptămîni), cîștigînd cîteva grade dații cu ocazia aplicării fiecărui nou aparat gipsat. Orice bruscare poate fi dăunătoare bolnavului.

În aparatul gipsat se pot face ferestre prin care se poate trata local un abces rece, dar clapa gipsată va sta aplicată pe fereastră între perioadele de tratament local.

Aparatul va fi schimbat din trei în trei luni, pentru motive de igienă și pentru că nu se mai adaptează (copilul crește sau se îngrașă). Cu ocazia schimbării se fac examene radiologice și se iau măsuri împotriva eventualelor complicații.

Cînd constatăm radiologic că cicatrizarea a început, trecem la tratamentul de convalescență, întrebuițînd aparate ortopedice pelvi-pedioase amovibile, care iau punct de sprijin proximal pe centura pelviană, iar distal pe tocul ghetii.

Tratamentul chirurgical. La adolescenți (de la 18 ani în sus) și la adulți putem ajuta vindecarea dacă facem în perioada de cicatrizare o artrodeză a șoldului.

Operația nu se poate executa decît către sfîrșitul bolii. Pentru aceasta ținem seama de timpul de evoluție, semnele radiologice de cicatrizare și normalizarea vitezei de sedimentare.

Cele mai indicate sînt *artrodezele extraarticulare*. Ele se fac pentru a consolida procesul de vindecare care a început sau în cazurile cînd, în mod natural, cicatrizarea nu duce decît la formarea unei anchiloze fibroase, cum se întîmplă la adulți.

Operația constă în solidarizarea osului coxal cu trohanterul, cu ajutorul unui transplant osos unic sau dublu, care se aplică în partea externă a articulației. Transplantul trebuie să fie scurt și situat în imediata apropiere a capsulei articulare; altfel se rupe sau se pseudartrozează (fig. 219).

Există numeroase procedee operatorii. Ciaklin așază un transplant tibial rigid între coxal și o scobitură făcută în trohanter.

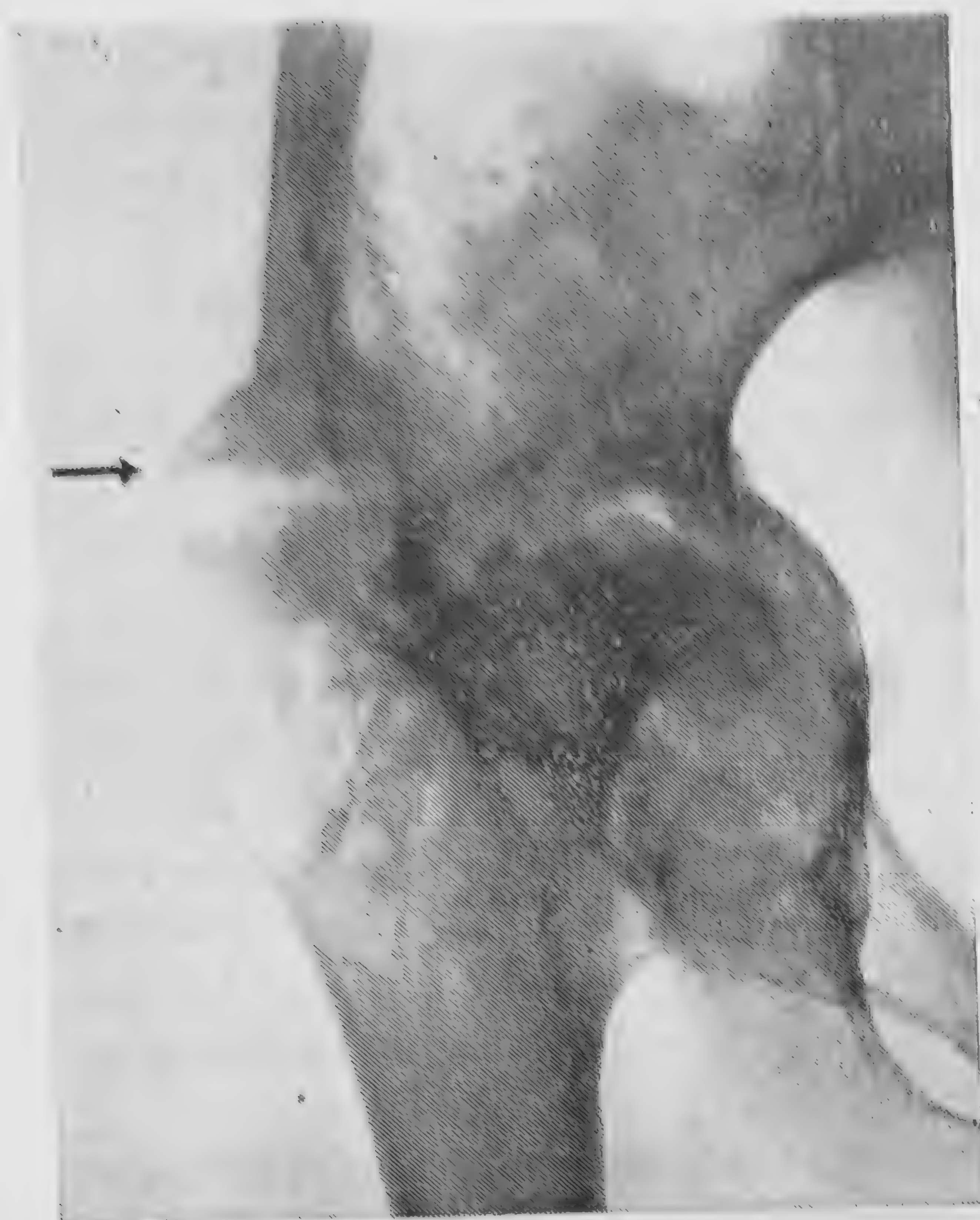


Fig. 219. — Artrodeză extraarticulară cu grefon tibial. Grefonul, pseudartrozat la bază, a rămas neremaniat după un an.

Tenotomiile, coborârile de inserții musculare (de pildă coborârea spinei iliace anterioare și superioare), în cazul când anumite retracții tendinoase se opun corectărilor, se fac ca timp premurgător osteotomiilor. Osteotomiile sînt secțiuni osoase, făcute cu scopul de a corecta pozițiile vicioase, aducînd membrul inferior în axa sa normală de funcțiune. Pentru a fi utile, trebuie făcute numai după ce procesul infecțios este cu desăvîrșire stins și anchiloza constituită. În cazul când anchiloza este fibroasă, osteotomia de corectare poate fi asociată cu artrodeza extraarticulară cu grefon autogen.

Osteotomiile se fac la nivelul femurului și sînt de mai multe tipuri, în raport cu trohanterul (intertrohanteriană, subtrohanteriană). Linia de osteotomie poate fi dreaptă, semicirculară sau frîntă. În acest din urmă tip se crestează în fragmentul distal un vîrf, care, intrînd în fragmentul proximal, oprește dislocarea fragmentelor și rotarea lor (osteotomia Mommsen).

Singurul procedeu în care nu se intervine pe femur este procedeul Rădulescu, de *osteotomie curbă a osului coxal*. Acesta are avantajul de a mobiliza întregul bloc articular și de a obține cele mai bune reduceri, fără nici o scurtare în plus, păstrînd axarea corectă, fizio-

Noi răsturnăm un grefon iliac pe care-l întărim cu un transplant costal pus pe deasupra, pentru a forma un bloc osos solid de susținere (procedeul Rădulescu). În felul acesta, înlăturăm pseudartroza transplantului (fig. 220).

În general, artrodezele extraarticulare sînt de mare folos în tratamentul osteo-artritei tuberculoase a șoldului, ele scurtînd timpul de imobilizare în perioada convalescenței și consolidînd vindecarea.

Tratamentul complicațiilor. Tratamentul abceselor și al fistulelor a fost studiat la partea generală.

În ce privește luxațiile, ele pot fi prevenite prin imobilizare corectă în aparat gipsat, în perioada evolutivă. Dacă totuși luxația s-a constituit, se folosește, fie o extensie continuă puternică (chiar transscheletală), fie reducerea sub narcoză și sub protecția streptomisinei. Menținerea se face prin aparat gipsat bine modelat.

Tratamentul anchilozelor în poziții vicioase. Aceste grave diformități beneficiază de intervenții chirurgicale corectoare.

Fig. 220. — Osteo-artrită tuberculoasă coxo-femorală. Artrodeză extraarticulară, volet coxal și grefon costal (procedeu Rădulescu).



logică, a membrului inferior, fără pericolul complicațiilor osteotomiilor subtrohanteriene (scurtări, dezaxări, compresiuni vasculare, nervoase etc.).

OSTEO-ARTRITA TUBERCULOASĂ A GENUNCHIULUI

Localizarea tuberculozei la încheietura genunchiului este și astăzi impropriu numită tumoare albă. Această denumire s-a creat când nu se cunoștea etio-patogenia bolii și subliniază aspectul tumoral pe care-l ia genunchiul, precum și faptul că pielea regiunii apare într-o anumită perioadă evolutivă, întinsă, palidă.

Etiologia și patogenia. Frecvența acestei localizări este destul de mare, tumoarea albă ocupând locul al treilea în cadrul tuberculozei osteo-articulare (pe primele două locuri se situează localizarea bacilului Koch la coloana vertebrală și la șold).

Vârsta copilăriei este aceea la care boala se întâlnește mai des. Se observă de asemenea la adolescenți și la adulți. La adulți poate fi o localizare recentă, dar de obicei este o re-deșeptare a bolii care a evoluat în timpul copilăriei. Boala este în general mai frecventă la bărbați.

În trecutul copiilor bolnavi de osteo-artrită tuberculoasă a genunchiului găsim deseori leziuni bacilare pulmonare sau pleurale și, ca la orice altă localizare a tuberculozei, boli infecțioase anergizante.

Rolul traumatismului este nesigur, totuși, în anamneza acestor bolnavi se descoperă adesea un traumatism.

Cauza determinantă este bacilul Koch.

Calea prin care bacilul este adus în articulație este cea sanguină. În ultimul timp s-a pus în evidență, în foarte rare cazuri, abcese tuberculoase periarticulare de origine ganglionară, care evoluând, pot infecta articulația prin contiguitate.

Anatomia patologică. Leziunea de început poate fi sinovială sau osoasă. În acest din urmă caz, bacilul Koch se oprește în epifize și mai ales în epifiza tibiei, unde se dezvoltă de obicei primele leziuni microscopice (foliculii Köster).

Prin aglomerarea foliculilor tuberculoși, apare tuberculul, care se necrozează, formînd un microabces intraosos. Abcesul se mărește, distrugînd țesutul osos vecin și infectează secundar articulația. Focarele de distrucție evoluează de obicei în partea antero-internă a tibiei sau pe condilul extern al femurului, mai ales dorsal; mai rar ele pot fi observate la nivelul rotulei. Sechestrele osoase se întîlnesc excepțional.

Sînt cazuri cînd abcesul rece intraosos este izolat (în epifiză sau metafiză) și evoluează încet, crușînd articulația timp îndelungat.

Leziunile sinoviale sînt, de obicei, secundare celor osoase. Excitația osului provocată de bacilul Koch declanșează reflexe vasomotorii. Sinoviala se congestionează și apare hidartroza, în care se găsesc rari bacili Koch. Ulterior, sinoviala tumefiată formează o mulțime de ciucuri, care se necrozează, se desprind și se transformă în mase fungoase, care umplu fundurile de sac și întreaga cavitate articulară. Aceste fungozități se lichefiază și contribuie la formarea abcesului rece intraarticular. Cartilajele diartrodiale se dezlipesc și se distrug. În continuare, prin distrugerea capsulei articulare și a ligamentelor, se tuberculizează și părțile moi periarticulare. Cu timpul, abcesul se apropie de tegumente, care iau o culoare roșie-vinată și se ulcerează.

Prin distrugerea capsulei și a ligamentelor, prin atrofia musculară, ca și prin poziția antalgică de îndoire a gambei pe coapsă, apare subluxația patologică a genunchiului bolnav. Poziția vicioasă se complică cu o deformare osoasă permanentă, prin hipertrofia condililor femorali. Femurul, scăpînd de apăsarea normală, fiziologică, se dezvoltă exagerat, potrivit legii Delppech-Wolff. În schimb se distruge în partea posterioară a articulației, care suportă o apăsare crescută. Se observă de asemenea atitudini ale genunchiului în varus sau valgus (după



Fig. 221. — Osteoartrită tuberculoasă a genunchiului. A — Genunchiul normal; B — Decalcificare. Contururile par trase cu creionul. Epifizele ușor mărite de volum. O dungă fără structură, paralelă cu corticala articulară a femurului. — Hipertrofie atrofică și alungire.

locul distrucției osoase), încurbarea tibiei cu concavitatea anterioară sau chiar genu „*tor-tum*“, când deformitatea este mai complexă.

La copii, la care și cartilajele de creștere sînt influențate și împiedicate în funcția lor, pe lângă deformitate se mai adaugă atrofie și o scurtare însemnată a întregului membru inferior.

Simptomele. *Perioada de început.* La început, boala se dezvoltă încet, neobservat. Rareori, mai cu seamă în urma unui traumatism, ia o formă acută, cu semne clinice alarmante.

O serie de semne generale ne atrag totuși atenția:

slăbire, oboseală, pierderea poftei de mîncare, subfebrilitate vesperală sau după efort, transpirație nocturnă (mai ales la cap).

Bolnavul se vaită de o ușoară durere la nivelul genunchiului, care dispare prin repaus.

Cînd copilul stă în picioare, observăm că după puțin timp el se sprijină numai pe piciorul sănătos, celălalt fiind așezat într-o poziție de semiflexie.

Copilul șchiopătează ușor; aceasta se apreciază, atît vizual, cît și auditiv (în mers bolnavul se sprijină cît mai puțin pe membrul inferior bolnav și lovește puternic solul cu cel sănătos — semnul geambașului).

Genunchiul bolnav apare mai globulos în comparație cu genunchiul sănătos; reliefurile normale sînt șterse, iar șanțurile laterorotuliene mai puțin adînci sau chiar dispărute. Culcînd copilul pe un plan dur, vom constata că genunchiul bolnav este în foarte ușoară flexie, și nu poate atinge planul patului.

Cu dosul mîinii vom căuta apoi comparativ căldura locală. Pentru aceasta pipăim repede, trecînd de la un genunchi la celălalt, exact în aceeași regiune, sau de la genunchiul bolnav la coapsă și gambă de aceeași parte. În mod normal, zona anterioară a genunchiului este mai rece decît pielea coapsei și a gambei, iar ambii genunchi au aceeași temperatură. În cazul cînd articulația este bolnavă, vom observa că este mai caldă decît coapsa și gamba.

Împăstarea articulației se caută mai ales în dreptul fundului de sac subcvadricipital, pe care-l prindem între degete, sau în regiunea poplitee, dacă culcăm bolnavul cu fața în jos. În formele cu hidartroză găsim șocul rotulian prezent. În formele fungoase acesta lipsește, dar în schimb există o împăstare articulară și o senzație de articulație plină.

Ganglionii inguinali sînt măriți de volum, dar fără periadenită și sînt rareori dureroși.

Constatarea adenopatiei este de mare importanță și de aceea ganglionii inguinali trebuie examinați totdeauna. Este de reținut că prinderea ganglionilor nu are loc decît excepțional înainte de opt luni de la începutul bolii.

Limitarea mișcărilor nu este totdeauna evidentă în forma cu hidartroză.

Durerea provocată se caută îndoind ușor genunchiul și apăsînd cu degetul la nivelul interliniei articulare. Durerea vie în partea internă a podișului tibial se observă chiar de

la începutul bolii. Este durerea semnal în tuberculoza genunchiului, pentru că o putem pune uneori în evidență înaintea oricărui alt semn clinic.

În ce privește semnele radiologice în perioada de început a bolii, ele trebuie interpretate cu multă grijă. De obicei apar mai târziu decât semnele clinice. Pentru a le pune în evidență, este necesară radiografierea simultană, pe aceeași placă, a ambilor genunchi (fig. 221).



Fig. 222. — A — Genunchi normal. B — Osteo-artrită tuberculoasă a genunchiului. Decalcificare în masă. Spațiul articular îngustat.

La copii se poate observa uneori o mărire a spațiului articular de partea bolnavă, semn trecător datorit hipotoniei musculare și prezenței de lichid în articulație. Această mărire este însă repede urmată de adevăratul semn radiologic — îngustarea spațiului articular — explicat prin contractura antalgică sau un foarte mic grad de flexie, neapreciabil clinic (fig. 222).

Apropierea contururilor celor două oase se accentuează cu evoluția bolii, căci cartilajele diartrodiale se subțiază în urma modificării circulației sîngelui în oase (circulație scăzută de stază).

Modificările circulației explică de asemenea un aspect cu totul de început — decalcificarea — manifestată prin apariția unei zone foarte înguste, transparente, paralelă cu corticala articulară a condililor femorali (semnul decalcificării condiliene marginale — Rădulescu).

Ulterior, decalcificarea se întinde în extremitățile osoase, de unde dispariția structurii trabeculare și accentuarea prin contrast a conturului corticalei (ca și cum ar fi tras cu creionul).

Cartilajul de conjugare apare pe radiografii șters și dințat, rău vizibil, mai ales la tibie.

Interlinia articulară este de asemenea mai puțin clară ca de partea sănătoasă (aspect mai cenușiu), din cauza prezenței fungozităților intraarticulare și a unui ușor grad de îndoire a genunchiului.

Perioada de maturare a procesului patologic. În această perioadă semnele sînt mult mai pronunțate, încît diagnosticul se face cu ușurință.

Genunchiul este cald, puternic infiltrat și apare aspectul clasic de tumoare albă, cu pielea lucioasă, palidă, venele dilatate și masele musculare mult atrofiate. Durerea este vie la orice mișcare de îndoire sau de întindere a genunchiului. Genunchiul se așază în atitudine antalgică sau de contractură în semiflexie.

Prin pipăit simțim fundurile de sac sub tensiune, pline cu fungozități, care fac să dispară golul popliteu.

În acest timp apar complicațiile. *Abcesele reci* se anunță prin accentuarea durerilor, alterarea stării generale și tumefacția în jurul genunchiului. Tegumentele se înroșesc, apoi iau o culoare vînată și apar fistule prin care se scurge o cantitate mare de puroi. Fistulele înlesnesc infecțiile supraadăugate, care pot duce la osteomielita epifizelor sau la artrită



Fig. 223.— Tuberculoză. Cavernă în extremitatea superioară a tibiei. Un mic sechestrul în platoul tibial extern.

acută, punând în primejdie viața bolnavului. Supurațiile prelungite slăbesc mult organismul și determină apariția amiloidozei hepato-renale.

Atitudinile vicioase sînt caracterizate prin flexia gambei cu subluxația posterioară a tibiei, hipertrofia condililor femorali, re-tracția capsulei și a tendoanelor flexorilor. Cînd există distrugeri mai întinse ale unui platou tibial sau ale unui condil femoral, de-formarea se face și lateral.

Radiografia în această perioadă arată distrugeri la marginea epifizelor și uneori și în interiorul lor, un spațiu articular aproape dispărut și decalcificare masivă (fig. 223).

Perioada terminală (de cicatrizare și reparație).

În această perioadă, semnele clinice încep să se șteargă, durerile se micșorează, infiltrația de asemenea, căldura locală dispare, ca și adenopatia. Starea generală se îmbunătățește (bolnavul se simte bine, crește în greutate, îi revine pofta de mîncare). Mișcările la nivelul articulației bolnave dispar și asistăm

la formarea anchilozei. Aceasta poate să fie cu diferite grade de răsucire (sau în rectitudine sau în flexie). Cînd au existat fistule și s-au vindecat, se văd cicatrice adînci, urite, care prind mușchi, tendoane, ligamente, pînă la os.

Simptomele clinice de vindecare sînt: revenirea temperaturii locale la normal, dispariția împăstării și a durerilor și constituirea anchilozei.

Radiologic, observăm recalcificare cu precizarea conturului osos. În jurul focarelor de distrugere apare o condensare osoasă, adică acel chenar de doliu, cum îl numea Ménard. Semnul radiologic al anchilozei osoase este dispariția totală a interliniei articulare, care este înlocuită prin trabecule osoase ce se întind de la un os la celălalt, ca „ploaia la orizont”.

Evoluția. Boala tratată durează 3—4 ani. În primii doi ani precumpănesc distrugerile osoase, iar în ultimul an recalcificarea și reparația. Vindecarea cea mai bună este dată de anchiloza osoasă în poziție de rectitudine. Uneori vindecarea se face cu păstrarea unor mici mișcări. O asemenea vindecare este nesigură, deoarece predispune la recidivă, chiar după perioade lungi de timp. Recidiva evoluează de multe ori mai grav, căci se produce în urma unei tulburări a reactivității organismului. Cu mijloacele actuale (streptomycină, PAS, hidrazidă) copiii, tratați din primul moment prin imobilizarea în aparate gipsate și extensie continuă, pot să se vindece păstrînd mișcările genunchiului, mai ales dacă au suferit de o formă sinovială.

Formele clinice. La *sugar*, tuberculoza genunchiului evoluează rapid. După primele trei luni, genunchiul este în flexie, imitînd osteomielita. Alteori, leziunea locală îmbracă o formă torpidă, fungoasă, pseudotumorală. Radiografic este greu de diagnosticat, nucleul osos fiind rar vătămat.

Tuberculoza genunchiului cu hidartroză se observă mai ales la *adolescenți* și *adulți*. Se înfățișează clinic ca o hidartroză puțin dureroasă, care poate avea o evoluție relativ

bună, vindecându-se uneori cu conservarea parțială a mișcărilor articulare. Tardiv, însă, se instalează artroza cu caracter degenerativ. Este o formă sinovială, fără leziuni osoase apreciable, cel puțin un timp îndelungat. Hidartroza recidivează în repetate rânduri sau duce cu vremea la instalarea tabloului clasic al tuberculozei genunchiului, cu mersul ei cunoscut.

Formele juxtagonale sînt rare. Radiografic se observă o cavernă spre metafiză. Articulația poate rămîne multă vreme liberă.

La *bătrîni*, tuberculoza genunchiului evoluează lent, fără manifestări clinice violente. De obicei bolnavii se îngrijesc multă vreme de un reumatism, iar diagnosticul nu este pus decît cînd apare un abces rece, voluminos, și distrucții osoase întinse.

Tuberculoza rotulei. Uneori, leziunile sînt limitate multă vreme numai la rotulă. De obicei însă, tuberculoza rotulei cuprinde cu timpul întreaga articulație, evoluînd apoi la fel cu boala obișnuită.

Diagnosticul. La copii tumoarea albă se poate confunda cu tuberculoza șoldului, care se manifestă la început prin gonalgie. Durerea la genunchi poate fi interpretată greșit ca arătînd o suferință a genunchiului.

Forma incipientă, cu hidartroză, poate fi confundată cu hidartroza traumatică. Aceasta apare la scurt timp după un traumatism puternic la un tînr fără nici un fel de antecedente bacilare. Dispariția rapidă prin imobilizare lămurește diagnosticul, dar în formele prelungite numai inocularea la cobai a lichidului extras prin puncție ne poate da uneori indicații precise. Într-un stadiu ceva mai înaintat, radiografia, căldura locală, durerea, împăstarea, ajută la precizarea diagnosticului.

Artrita sifilitică este nedureroasă, cu lichid care balotează și în mai toate cazurile bilaterală; în genere sînt prezente semnele de sifilis congenital.

Formele juxtagonale ale tuberculozei genunchiului se confundă cu: *goma sifilitică*, *tumoarea cu mieloplax*, *chistul osos esențial*, *abcesul osos central postosteomielitic*, *abcesul Brodie* etc. În toate aceste boli lipsește însă reacția articulară, cel puțin pînă la un anumit moment al evoluției.

Uneori, leziunea tuberculoasă se poate confunda clinic cu *osteosarcomul*, dar radiografia ne pune pe calea diagnosticului.

Corpuri străini articulare (osteo-condrita disecantă) prin hidartroza pe care o produc, prin oarecare impotență funcțională, pot să ne inducă în eroare.

Artrita hemofilică poate fi confundată cu o artrită bacilară, mai ales după mai multe revărsări sanguine.

La adult trebuie să se țină seama de formele cu evoluție prelungită ale artritei gonococice.

În perioada de stare, leziunile distructive, ușor de pus în evidență radiografic, înlesnesc stabilirea diagnosticului. În caz de îndoială și în fazele inițiale, mai ales la adolescent și adult, biopsia capsulo-sinovială din fundul de sac subcvadricipital precizează natura leziunilor.

Prognosticul. În starea actuală a posibilităților terapeutice, cu medicația și antibioticele cunoscute, un copil imobilizat din primul moment și tratat corect poate să se vindece păstrînd chiar mișcările, mai ales în formele sinoviale.

Vindecarea prin anchiloză osoasă, în stadiul actual al terapiei, este de preferat la adolescenți și adulți. Anchiloză trebuie să se facă în poziție corectă. Bătrînii slăbiți nu pot fi salvați prin operații seconrvatoare, ci prin amputații.

În general, la copii este indicat tratamentul conservator (fig. 224). Nu se va folosi tratamentul chirurgical decît cu indicații speciale și în acest caz se vor face anumite operații, cum este rezecția curbă economică (Kornov) (fig. 225) sau cea liniară paralelipipedică (Volkovici).



A — față;

B. — profil.

Fig. 224. — Tuberculoză vindecată cu streptomicină.

vor face ferestre în aparatul gipsat. Imobilizarea în aparat gipsat se menține pînă la punerea în evidență a semnelor de cicatrizare, clinic și radiologic. Nu putem autoriza mersul decît după constatarea acestor semne și numai cu un aparat ortopedic de convalescență. Acesta va fi purtat pînă la consolidarea anchilozei osoase.

Unele forme hidartrozice la copii, tratate de la început prin imobilizare, streptomicină, PAS, Neo-TB, hidrazidă etc., pot să se vindece cu păstrarea mișcărilor articulare.

Dacă membrul inferior bolnav se prezintă în poziție vicioasă, se încearcă mai întîi corectarea necesară, fie anesteziind bolnavul și obținînd corectarea dintr-o dată, fie prin extensie continuă cu benzi adezive. După ce s-a obținut corectarea, se aplică aparatul gipsat. În cazurile în care poziția vicioasă nu poate fi redusă sub anestezie într-o singură sedință și ne temem de o subluxație, recurgem la aparate gipsate corectoare în serie, pe care le schimbăm mai des, corectînd cîte puțin de fiecare dată, pînă ajungem la poziția normală.

Tratamentul ortopedic, care dă rezultate bune la copii, dă rezultate insuficiente la adulți. La aceștia, oricît de lungă ar fi imobilizarea în aparat gipsat, nu se obține o anchiloză a genunchiului. De aceea, folosim aparatele gipsate la adulți numai în faza de bacteriemie și în plină evoluție a bolii (mărirea vitezei de sedimentare, potasemia mărită, febră), care contraindică orice intervenție chirurgicală. *Tratamentul chirurgical* comportă următoarele feluri de intervenții:

Artrotomia. În caz de artrită cu predilecție sinovială, se deschide larg articulația, se iradiază peroperator cu raze

La adulți, boala se tratează cu deosebire chirurgical, iar operația care dă cele mai bune rezultate este rezecția articulară.

La bătrîni, cînd starea generală este proastă, cînd leziunea locală are o evoluție prelungită sau se complică cu fistule, se face amputația membrului bolnav.

Tratamentul. *Tratamentul ortopedic.* Dacă membrul inferior este în poziție bună, imobilizarea se face într-un aparat gipsat pelvi-pedios, care se schimbă la fiecare trei luni. Pentru a se putea supraveghea eventualele abcese reci, se poate schimba mai des. În caz de fistule, se

Fig. 225. — Tuberculoză vindecată prin rezecție economică.



ultraviolete, se aplică local streptomiecină în pulbere (3—5 g), apoi se închide total articulația și se imobilizează în aparat gipsat.

Sinovectomia. Este o operație care constă în extirparea în totalitate a membranei sinoviale a genunchiului. Este posibilă numai în formele sinoviale pure, în care nu sînt încă leziuni osoase, și numai sub protecția antibioticelor amintite. Se practică mai ales la copii și tineri.

Artrodezele. Sînt extra-și intraarticulare. Cele intraarticulare constau în îndepărtarea capsulei bolnave împreună cu fungozitățile prezente și decorticarea cartilajelor diartrodiale. Se folosesc uneori la copii, pentru a nu vătăma cartilajele de creștere ale oaselor. După înlăturarea cartilajelor diartrodiale, suprafețele osoase sîngerînde sînt puse în contact pentru ca să se obțină mai repede o anchiloză. În unele cazuri anchiloza este favorizată prin introducerea unor grefoane (de preferință costale), care trec în formă de X de la o epifiză la cealaltă, fără să treacă prin cartilajele de creștere (Rădulescu).

Artrodeza extraarticulară în punte, indiferent de procedeul folosit, este contraindicată la copii, deoarece nu există un paralelism de creștere între mijloacele osteogenetice ale genunchiului și acelea ale transplantului, mai ales cînd transplantul cuprinde în ansa lui cele două cartilaje de creștere. Rezultatul unei asemenea operații este un genu recurvatum accentuat, astfel încît ulterior trebuie să se rupă grefonul. Procedeul de a folosi grefoane subțiri extraarticulare și transepifizare (Robertson-Lavalle) dă o circulație locală mai bună, face să dispară durerile și atenuează aspectul clinic, dar nu scutește de loc de continuarea tratamentului ortopedic pînă la vindecare.

Un rezultat similar se obține și numai cu forajul epifizelor, streptomiecină local și aparat gipsat pelvi-pedios. La copii se poate face rezecția economică, după procedeul Kornev sau Volkovici.

Rezecția genunchiului. Se folosește la adulți și constă în deschiderea largă a articulației, extirparea întregii sinoviale cu toate fundurile de sac și rezecarea epifizelor pînă în țesut macroscopic sănătos. Partea volutată a condililor femorali trebuie să fie eliminată, îndepărtîndu-se astfel toate fungozitățile ascunse în spațiul intercondilian. Suprafețele plane rezultate se pun în contact cît mai intim, astfel încît să formeze un singur element osos solid, viitorul pilon de sprijin.

În ultimul timp, Ianăș, Călin, Priboianu folosesc un aparat care menține în contact cele două suprafețe osoase și le compactează, îngăduind un tratament ambulator.

Bine executată, rezecția de genunchi devine o operație radicală, care suprimă focarul de excitație patologică și duce la o vindecare rapidă (în circa 5—6 luni) și sigură a tuberculozei genunchiului (fig. 226).

Această operație este net contraindicată atît timp cît bolnavul este în perioada de creștere.

În afara acestei contraindicații, ea se poate executa ori de cîte ori diagnosticul este sigur și cînd starea generală (viteza de sedimentare apropiată de normal, potasemia normală,



Fig. 226. — Osteo-artrită tuberculoasă a genunchiului; anchiloză după rezecție. Un grefon costal în centrul radiografiei.

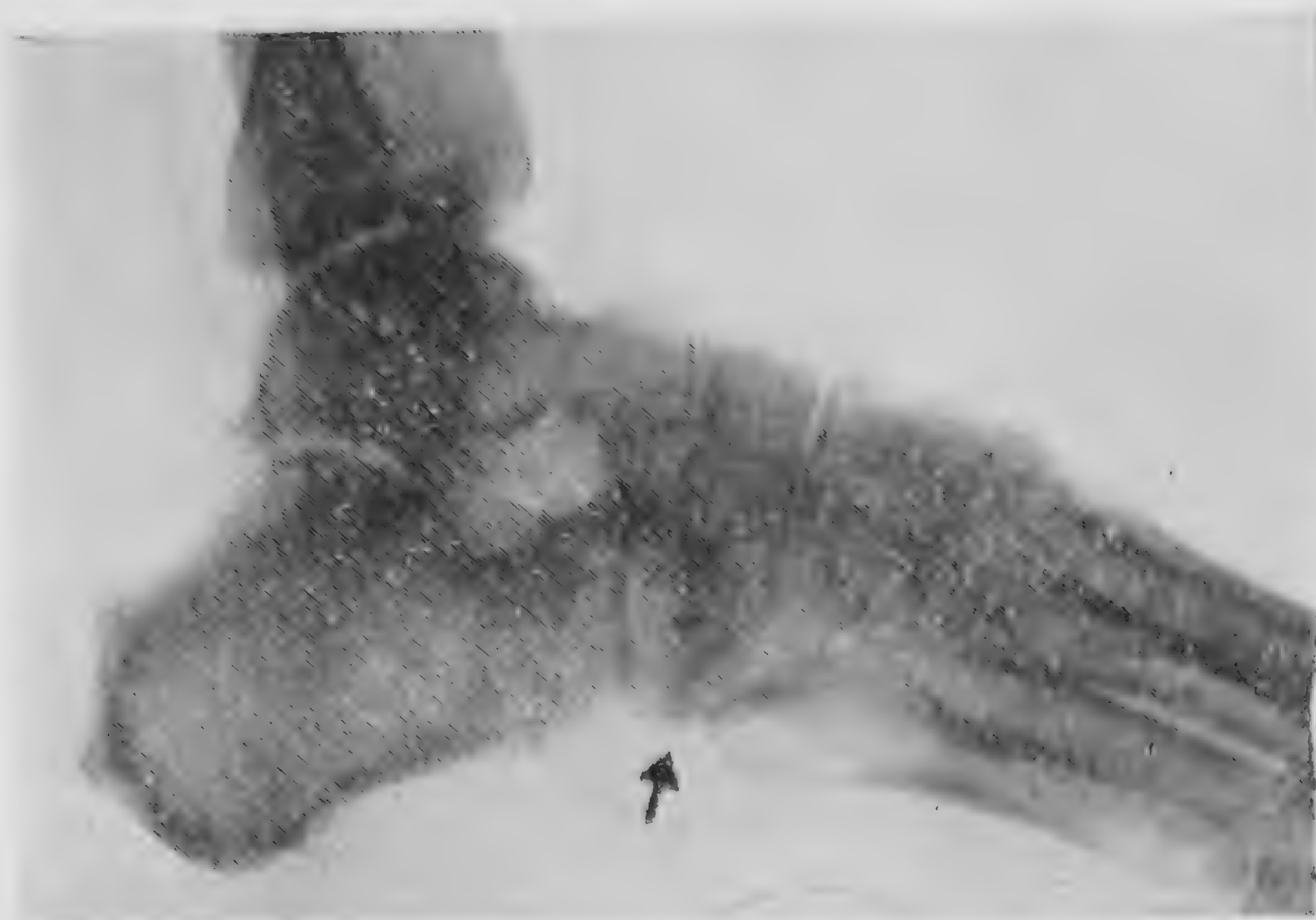


Fig. 227. — Osteo-artrită tuberculoasă calcaneo-cuboidiană. Decalcificare; contururile articulare erodate.

lipsa febrei) și locală o permit. Bolnavul trebuie să nu fie în faza septicemică a bolii și să nu prezinte abcese reci fistulizate și suprainfectate. Folosirea streptominei în tratamentul local (2—3 g preoperator) permite să se obțină rezultate foarte bune, chiar dacă în articulație se găsește abcese reci, multe fungozități și cavernule osoase.

După rezecția genunchiului, membrul inferior respectiv rămâne mai scurt. Acest inconvenient este însă neînsemnat. Bolnavul merge bine numai când membrul înțepenit este ceva mai scurt decât cel mobil.

Când scurtarea este prea mare, se corectează printr-o încălțăminte cu toc mai înalt sau cu talpă dublă, menținând totuși o scurtare de 2 cm.

Amputația este indicată în cazuri excepționale, mai ales la bătrânii slăbiți.

Tratamentul complicațiilor. Ne vom ocupa numai de corectarea anchilozei. Când genunchiul este în poziție vicioasă, membrul inferior este uneori de nefolosit. În aceste cazuri se rezecă un fragment în formă de cui sau de trapez, suficient pentru a reface axa longitudinală normală.

Deoarece însă prin această operație se accentuează scurtarea membrului, noi am înlocuit-o prin *tripla osteotomie* — a femurului, tibiei și peroneului — (procedeul Rădulescu), toate aceste osteotomii fiind făcute cât mai aproape de masivul osos al genunchiului anchilozat și după traiecte bine calculate. După tripla osteotomie, membrul inferior este supus extensiei continue gradate (15—20 de zile), până la restabilirea axei longitudinale normale, după care este imobilizat în aparat gipsat, până la formarea calusului. Rezultatele acestei operații, din punct de vedere estetic și funcțional, sînt excelente; ea îngăduie, la momentul potrivit și după studierea judicioasă a cazului, executarea unei artroplastii.

OSTEITELE ȘI OSTEO-ARTRITELE ARTICULAȚIEI TIBIO-TARSIENE ȘI ALE PICIORULUI

Unele oase care intră în alcătuirea piciorului pot fi sediul osteitelor bacilare, care evoluează cu sau fără artrite consecutive (fig. 227 și 228).

Osteita calcaneului

La copii, la care calcaneul are un nucleu central, învelit într-o masă cartilagi-noasă abundentă, tuberculoza localizată evoluează sub formă de osteită și duce rareori la formare de sechestre. Copilul șchiopătează și se ferește să pună călețul pe pământ. Regiunea calcaneeană este umflată, lărgită lateral, iar unele reliefuri sînt mai șterse. Șanțurile retromaleolare dispar. Din punct de vedere clinic, în afară de semnele generale, comune oricărei tuberculoze osoase, există o serie de semne locale caracteristice. Regiunea este mai caldă și dureroasă la apăsare. Când leziunea evoluează, cartilajul ce înconjură nucleul osos este erodat, de obicei în părțile laterale, iar abcesul rece din interior se

apropie de tegumente și se fistulizează. La adolescent și adult, leziunea tinde să se limiteze spre marea tuberozitate, are o evoluție destul de înceată și poate da impresia unei infecții nespecifice cu caracter cronic, mai ales că la radiografie se observă în jurul focarului o zonă de condensare puternică. Uneori se produce o cavernă centrală, cu complicațiile ulterioare: abces rece, fistulizare, sechestrare. Mișcările sînt libere în articulația tibio-tarsiană și limitate în cea subastragaliană. Găsim toată simptomatologia descrisă la copil.

La copii se constată pe radiografie, chiar de la primele semne clinice locale, că nucleul osos este neregulat, cu trabeculele în parte distruse, luînd un aspect de decalcificare masivă sau un aspect tigrat. Cînd distrugerile osoase sînt mari, apare aspectul de cavernă. Caverna este mărginită la suprafață de resturile țesutului osos parțial conservat. Articulația dintre astragal și calcaneu este liberă.

La adolescent și la adult leziunile distructive osoase sînt în bună parte localizate spre partea posterioară a osului și de multe ori nucleul epifizar rămîne neatins. Sînt însă cazuri cînd este interesat numai acest nucleu, prezentînd o cavernă cu un sechestr mic; neregulat, în interiorul cavității. În unele forme, leziunea distructivă se asociază cu condensarea osoasă, îmbrăcînd un aspect asemănător osteitei banale.

Tratamentul. Este necesară imobilizarea în aparate gipsate, care se mențin pînă la constatarea radiologică a semnelor de cicatrizare. În cazul formelor geodice, cu sechestre, se poate interveni chirurgical (sechectrectomie și golirea cavității, pulbere de streptomycină local și închidere per primam). În genere, cu un tratament bine condus de la început, bolnavul se vindecă aproximativ în doi ani.

Osteita tuberculoasă a scafoidului

La copilul mic poate lua aspectul scafoiditei acute infecțioase (durere, tumefacție, impotență funcțională).

Radiografic nucleul scafoidian apare turtit, dens, ca și în scafoidită. În cursul evoluției se ajunge însă la distrugerea acestui nucleu și la formarea unui abces rece, care merge către exterior. Alteori, aspectul este asemănător oricărei alte tuberculoze osoase.

Tratamentul. Este același ca și la osteita calcaneului.

Osteo-artrita tuberculoasă tibio-tarsiană

Leziunea pornește de obicei de la astragal și cuprinde repede articulația tibio-tarsiană.

Semnele clinice sînt: ușor eevinism, tumefierea gîtului piciorului (inelară, întinsă spre dosul piciorului sau îndărăt, în șanțurile retromaleolare), mișcări foarte dureroase, creșterea temperaturii locale și durere la apăsare în puncte fixe (în special înaintea maleolei externe pe corpul astragalului). Într-o formă mai evoluată, tumefierea se accentuează prin fungozi-



Fig. 228. — Osteo-artrită tuberculoasă subastragaliană posterioară. Decalcificare, contururi articulare șterse, abces rece în părțile moi posterioare.



Fig. 229. — Osteo-artrită tuberculoasă tibio-astragaliană. Artrodeză posterioară cu grefon tibial.

tățile care se grămădesc în articulație, iar piciorul poate devia în valgus sau varus, după locul unde predomină leziunile distructive.

Radiografia arată o decalcificare a astragalului și a extremităților oaselor gambei, cu îngustarea spațiului intraarticular. Într-un stadiu mai înaintat, decalcificarea poate să se întindă și la celelalte oase ale piciorului. Leziunile distructive apar la marginea oaselor ce formează articulația tibio-tarsiană. Pot apărea geode în astragal sau în epifiza tibială. Sînt cazuri cînd din astragal se sechestrează o porțiune care are marginile regulate.

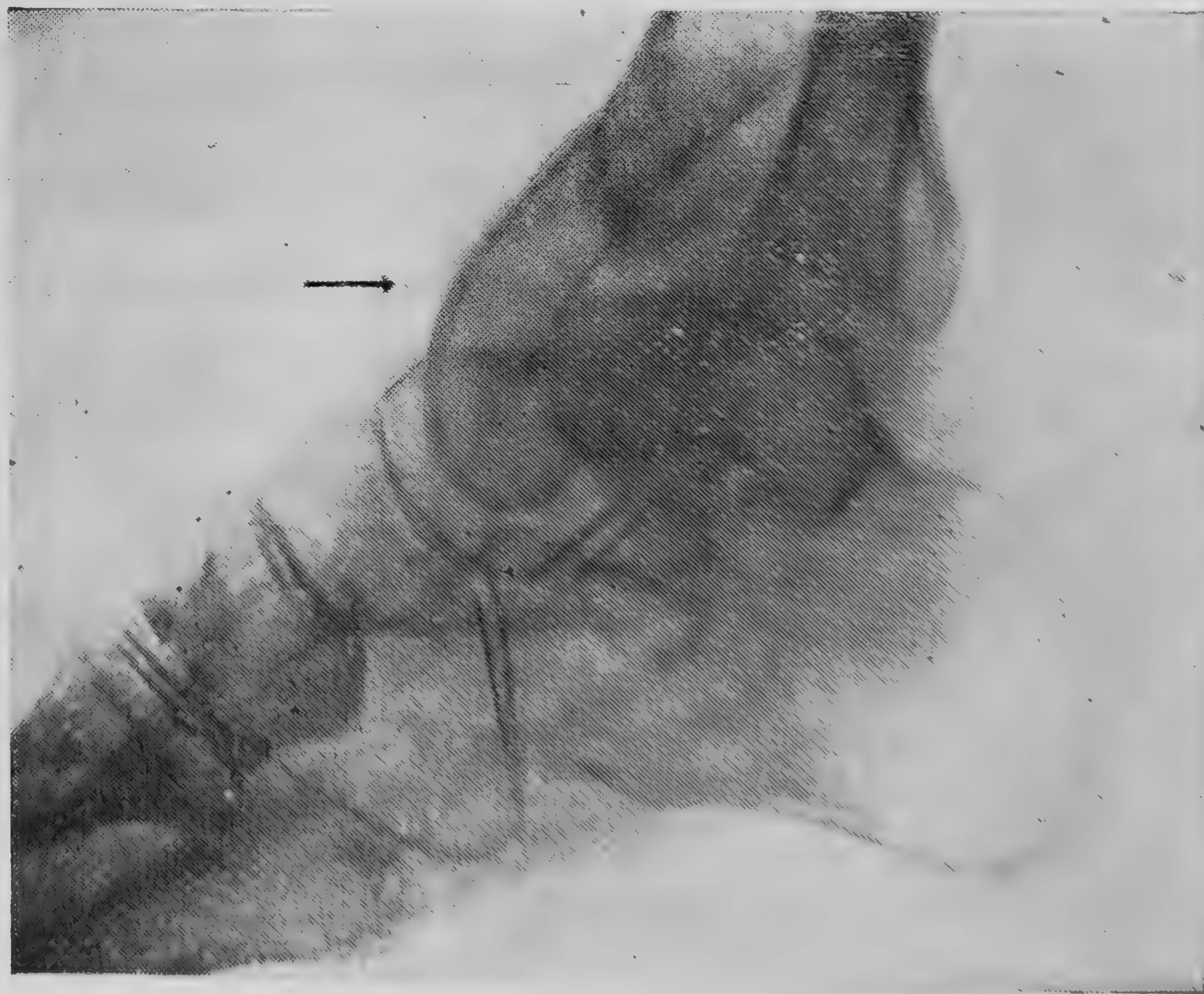
Cînd se formează un abces rece, acesta migrează spre partea posterioară a articulației. La acest nivel se simte fluctuență, iar tegumentele devin violacee. În cazurile netratate sau tratate prin puncții evacuatoare și modificatoare făcute incorect, apar fistule, care se pot suprainfecta. În astfel de împrejurări, temperatura crește,

starea generală se alterează și se ivesc toate complicațiile cunoscute.

Evoluția bolii durează 3—4 ani și se încheie prin anchiloză în poziție corectă (foarte ușor talus) sau vicioasă (ecvin, varus ecvin, valg etc.). Anchiloza vicioasă se însoțește de tulburări funcționale importante la nivelul articulației desființate și la nivelul genunchiului, unde, cu vremea, se dezvoltă artroza. Anchiloza articulației tibio-tarsiene în poziție bună poate fi supleată funcțional prin amplificarea mișcărilor articulației medio-tarsiene. Cînd vindecarea s-a făcut cu conservarea unui grad de mișcare în articulația tibio-tarsiană, suferința datorită artrozei duce la impotența funcțională marcată, care impune desființarea pe cale chirurgicală a articulației.

Tratamentul. La copil este indicată imobilizarea la pat, în aparat gipsat, piciorul fiind așezat în foarte ușor talus pînă la convalescență (2 ani). Apoi se continuă imobilizarea regiunii printr-un aparat ortopedic cu care bolnavul poate merge pînă la anchilozare sau cicatrizare bună. Unii autori preferă astragalectomia, operație mutilantă, pe care o recomandă în al doilea an al evoluției bolii; s-ar obține astfel vindecarea cu păstra-

Fig. 230. — Osteo-artrită tuberculoasă tibio-astragaliană. Artrodeză anterioară cu grefon costal.



rea, într-un oarecare grad, a mișcărilor. Fistulele tuberculoase se pot vindeca prin imobilizare și injecții cu streptomycină asociate cu penicilină, la nevoie după deschideri largi.

La adult, cînd simptomele acute s-au liniștit prin tratament ortopedic, se va recurge la artrodeza extraarticulară anterioară sau posterioară. Ciaklin pune, posterior, între calcaneu și tibia, un transplant rigid (fig. 229). Alții folosesc un grefon coborît din tibia sau luat de la distanță, pe care-l aplică anterior, între astragal și extremitatea inferioară a tibiei. Noi introducem o coastă la partea anterioară, între tibia și astragal, pe care o conducem pînă în calcaneu atunci cînd articulația subastragaliană este și ea prinsă în procesul patologic (fig. 230).

Astraglectomia este net contraindicată, căci dă rezultate rele.

În cazuri de fistule multiple cu supurație, cu osteite și osteo-artrite multiple și cu stare generală rea, se impune amputația gambei în partea distală a treimii medii.

Osteo-artrita subastragaliană

Este excepțional izolată; de obicei se asociază celei medio- sau tibio-tarsiene. Tratamentul. Ca la forma precedentă.

Osteo-artrita părții anterioare a piciorului

Este însoțită de tumefacție, căldură, durere, impotență funcțională și prezintă o evoluție înceată. Se complică adesea cu abcese reci, uneori plantare, care se fistulizează, deschizînd poarta infecției supraadăugate grave.

De obicei este bolnavă articulația medio-tarsiană. Radiografic se constată leziunile caracteristice bacilozei în toate oasele și articulațiile piciorului anterior.

Tratamentul ortopedic trebuie instituit de la început. În perioada de cicatrizare se folosește tratamentul operator. Noi preferăm artrodeza cu grefon tibial transmetatarso-scafoido-astragalian în poziția corectă a piciorului, fiind vorba în genere de o deformare a acestuia în plat valg.

Imobilizăm cîteva luni, pînă la constatarea radiologică a cicatrizării și dispariției semnelor clinice. În cazuri de supurații cu fistule multiple, se pune problema amputației gambei sau a amputației parțiale a piciorului.

MORBUL LUI POTT

Morbul lui Pott este *tuberculoza corpilor vertebrali*. Pott a fost primul care a individualizat-o (1779), înainte de a se cunoaște etio-patogenia bolii, dîndu-i un cadru clinic, și a insistat asupra simptomelor nervoase, care se asociază cocoasei și abceselor reci.

ETIOLOGIA

Morbul lui Pott este cea mai frecventă dintre localizările tuberculozei osteo-articulare. Localizarea bolii la coloana vertebrală este secundară unei infecții primare pe care de obicei o regăsim în antecedente. Se invocă de asemenea unele cauze predispozante, ca: bolile infectocontagioase (tusea convulsivă, rujeola), traumatismul, lipsa de aerăție, lipsa luminii solare, nealimentarea, oboseala etc.

Unii autori cred, că vertebrele care se îmbolnăvesc mai des sînt cele expuse la mișcare amplă și efort, deci cele din zonele de trecere de la o regiune la alta. Această presupunere este infirmată prin faptul că morbul lui Pott este mai frecvent în regiunea dorsală decît în zonele de trecere.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

S-a spus că localizarea la nivelul corpurilor vertebrale ar fi datorită unei embolii microbiene, arterele vertebrelor având un caracter terminal. Cu alte cuvinte, tuberculoza vertebrală se localizează primitiv în os și atacă numai secundar discul intervertebral, care de la o vîrstă foarte fragedă devine avascular. La copiii mici ar fi totuși posibil ca localizarea primitivă să se facă în discul intervertebral, iar leziunea osoasă să fie secundară. Această afirmație se bazează pe examene radiografice, cu totul inițiale, care arată micșorarea spațiului intervertebral fără nici o leziune osoasă. Pînă de curînd, dovada că discul intervertebral poate fi primitiv infectat nu era făcută. Se considera drept lege că morbul lui Pott începe totdeauna printr-o leziune osoasă, care la începutul manifestărilor clinice este destul de discret exprimată.

Kauffmann a găsit însă că, în unele cazuri, ganglionii limfatici paravertebrali din regiunea dorsală pot fi primii atinși, dînd naștere unui abces rece, care începe să roadă corpii vertebrale, întocmai cum un acid roade marmura. Această infectare a corpurilor vertebrale este cu totul diferită de cea clasice admisă. Am observat cazuri în care acest fel de propagare a tuberculozei părea a fi fost nelîndoielnic. Faptul este foarte important de cunoscut, fiindcă lichidarea la timp a abcesului rece paravertebral poate scăpa pe bolnav de complicații osoase, deci de morbul lui Pott.

Cînd leziunea tuberculoasă începe în țesutul spongios al corpului vertebral, fie către fața cranială, fie către cea caudală, distrucția osoasă duce la prăbușirea vertebrei și la deformări mai mult sau mai puțin întinse, după regiunea unde s-a localizat boala. Forța gravitației și mișcările coloanei vertebrale contribuie foarte mult la forma și dimensiunile diformităților.

Anatomopatologic găsim aceleași leziuni ca în orice tuberculoză osteo-articulară. Discurile intervertebrale fiind și ele interesate în procesul patologic, vertebrelle se apropie între ele, așa încît într-un stadiu incipient se observă radiografic o îngustare a spațiului intervertebral. Cînd cei doi corpi vertebrale vin în contact, mai ales către partea lor anterioară, distrugerile prin apăsare și frecare se măresc prin ulcerarea compresivă (Lannelongue), dînd loc la ceea ce se numește *cocoașa sau cifoza pottică*.

Dacă leziunile distructive sînt mai întinse la una din părțile laterale ale vertebrei, coloana vertebrală se prăbușește la extrem și, pe lîngă *cocoașa*, apare *scolioza pottică*. Din cauza fenomenelor necrotice din corpul vertebral se poate delimita un sechestrul mai mare, ceea ce la alte oase este excepțional.

Cînd boala evoluează grav, distrugerea osoasă merge foarte departe, desființînd unul sau chiar mai mulți corpi vertebrale, iar arcurile vertebrale posterioare rămase intacte sînt împinse îndărăt, împreună cu resturi din corpii vertebrale rămase nedistruse.

În jurul unor astfel de focare se ivesc din primul moment *abcese reci*, a căror evoluție se cunoaște. Abcesele pot fi cîteodată destul de discrete, umplînd mici caverne în interiorul vertebrelor bolnave. Alteori, ele apar ca niște puni care migrează la o distanță foarte mare de focar. Cînd leziunile vertebrale sînt difuze și nu dau prin ele însele o simptomatologie accentuată, se pot însoți de invadarea țesuturilor perivertebrale și formarea unui abces rece perivertebral, ușor de pus în evidență radiografic. Abcesul rece, evoluînd, dezlipiște manșonul fibros format de ligamentele vertebrale și ia un aspect mai mult sau mai puțin fuziform, regulat, în jurul vertebrelor atinse de tuberculoză.

Cînd învelișul conjunctivo-ligamentar este la rîndul lui distrus pe alocuri, abcesul rece își croiește drum prin țesutul conjunctiv dintre mușchi sau cel perivascular, formînd puni destul de mari, care comprimă unele organe cu rezistență mai mică, cum este plămînul, intestinul etc.

Migrarea abceselor reci are loc câteodată într-un interval de timp destul de scurt. Abcesul ia în aceste cazuri o dezvoltare exagerată și se întinde la distanțe foarte mari de focarul osos primitiv; este așa-numitul *abces rece migrator*, care se manifestă clinic în regiuni îndepărtate de focarul osos și devine accesibil chiar examenului clinic direct, în timp ce leziunea vertebrală este ascunsă, profundă și uneori neînsemnată.

Abcesele reci tuberculoase, pornite de la vertebrele cervicale, migrează de multe ori în regiunea laterală a gâtului, înapoia mușchiului sterno-cleido-mastoidian. Alteori ele evoluează spre cavitatea faringiană.

În regiunea dorsală superioară, abcesele au tendință să migreze înspre gât și prezintă o bază largă situată proximal.

Abcesele plecate din regiunea dorsală medie devin fuziforme sau globuloase din pricina vaselor, a ligamentelor și mușchilor (abcese în formă de cuib de rîndunică).

În regiunea dorsală inferioară, abcesele pot lua un aspect mai prelungit, sau în bisac, așezîndu-se de o parte și de alta a coloanei vertebrale. Cînd sînt bolnave ultimele vertebre dorsale sau cele lombare superioare, abcesul rece migrează de-a lungul coloanei vertebrale, apoi de-a lungul tecii mușchiului psoas și ajunge pînă în fosa iliacă internă, unde poate lua o dezvoltare foarte mare. Uneori, aceste abcese depășesc mărimea unui cap de făt și conțin o cantitate de cîtiva litri de puroi.

Abcesele din fosa iliacă internă își fac uneori drum și mai departe, pe sub arcada femorală, și apar la baza triunghiului Scarpa sau chiar la coapsă. Alteori ele migrează posterior, sub mușchii fesieri. Cînd un abces rece migrator este descoperit în una din regiunile mai sus amintite, numai examenul radiologic amănunțit poate pune în evidență focarul osos vertebral de la care a plecat.

În timpul migrării lor, abcesele reci tuberculizează și distrug țesuturile fibroase și aponevrozele, dar lasă aproape intact țesutul muscular, chiar cînd acesta este în imediată apropiere a puroiului tuberculos.

În afară de leziunile mai sus amintite, există și cele ale sistemului nervos. Astfel, rădăcinile rahidiene prezintă la nivelul învelitorilor lor edem și congestie sau sînt comprimate în canalul de conjugare de către fungozități sau puroi. Sorrel susține că abcesul paravertebral împinge înainte sau comprimă chiar ramurile comunicante ale simpaticului și ganglionii simpatici. Clasicii insistau asupra importanței leziunilor meningelor (pahimeningită și arahnoidită locală). Măduva spinării poate suferi, la rîndul ei, un proces inflamator. Rezultă o mielită cu toate manifestările ei grave. Unii autori socotesc că aceste cazuri sînt rare și că nu lor li se datorește marea majoritate a cazurilor de paraplegii, care se observă în clinică.

Sorrel și Sorrel-Déjerine socotesc că originea paraplegiei trebuie căutată mai curînd în tulburările vasculare, care au loc o dată cu formarea și evoluția abcesului. Circulația venoasă și cea arterială ar fi îngreunate, ceea ce ar determina apariția unui edem trecător la nivelul măduvei și al învelișurilor sale. Ei se sprijină pe faptul că paraplegia survine aproape brutal în prezența abceselor reci, dar și dispare de cele mai multe ori rapid și, în orice caz, în imensa majoritate a cazurilor, este vindecabilă spontan. Alți autori cred că însăși compresiunea pe care o exercită un abces rece care se dezvoltă în interiorul canalului rahidian dă fenomenele de paraplegie. Pe această părere se bazează și tratamentul paraplegiilor pottice: fie prin punționarea și golirea abceselor, fie prin laminectomie decompresivă și punție directă, fie prin costo-transversectomie, incizie și golire. Un fapt este de reținut, și anume că *pahimeningita clasicilor este rareori cauza unei paraplegii, iar compresiunea dată de o creastă osoasă este și ea cu totul excepțională* (numai cînd s-a deplasat un sechestru mare). Cicoasa, oricît de monstruoasă este uneori, nu dă, nu mai prin devierea măduvei, leziuni nervoase.

SIMPTOMELE

Morbul lui Pott, ca orice tuberculoză osteo-articulară, are o perioadă de început, când se manifestă mai mult prin simptome generale decât prin semne locale. Din focarele tuberculoase pornesc reflexe, care modifică reactivitatea generală a organismului. Simptomele neu-

roreflexe sînt mult mai timpurii decât cele locale. În anamneza copiilor cu morbul lui Pott ni se relatează deseori că după un oarecare interval de timp de la o boală contagioasă, în special după rujeolă sau tuse convulsivă, copilul, în loc să se refacă repede, a prezentat o stare de așa-zisă convalescență foarte prelungită: nu mai avea poftă de mîncare ca mai înainte, obosea mai ușor și slăbea. Ulterior, cînd încep să apară semnele locale, bolnavul se ferește să se aplece și de aceea nu vrea să ia parte la jocuri. O dată cu pierderea mlădierii

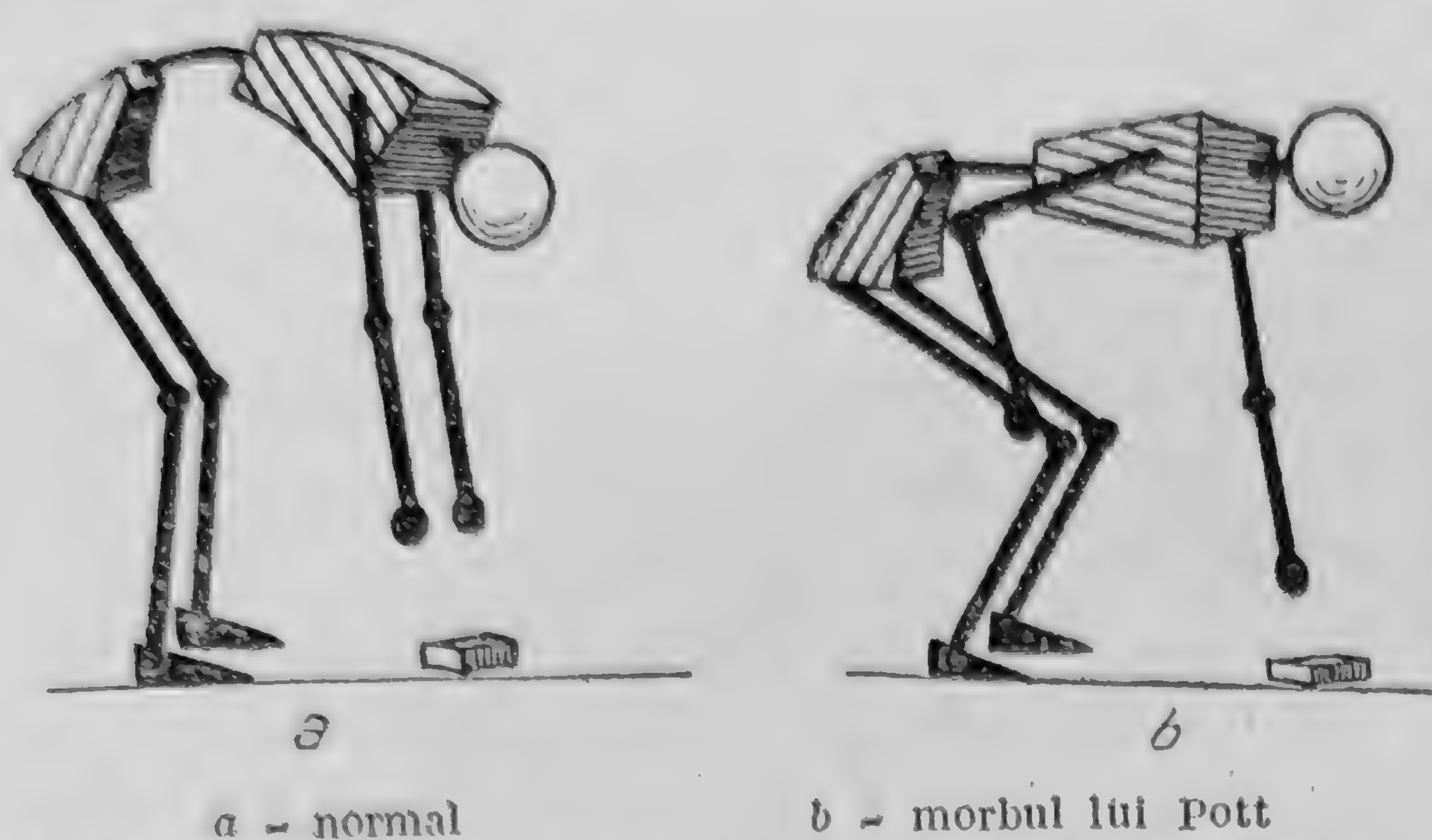


Fig. 231. — Căutarea rigidității coloanei vertebrale.

coloanei vertebrale, începe să simtă și oarecare dureri neprecizate în spinare. Cînd este vorba de adult, el devine mai nervos, are insomnie și în activitatea lui zilnică se ferește de a-și încovoia șira spinării. În această perioadă, bolnavii se consideră suferinzi de reumatism și întrebuintează medicamentele corespunzătoare, căutînd parcă să înlăture diagnosticul de tuberculoză a rahisului.

Cît privește semnele obiective, dacă examinăm un bolnav în stadiul inițial al bolii, ne dăm seama că există o înțepenire a șirei spinării, care face să dispară mlădierea necesară în mers. Cînd bolnavul este silit să se aplece pentru a lua un lucru de pe podea, el își îndoaie numai genunchii, coloana rămînînd rigidă și aproape verticală, și ia obiectul foarte repede, pentru ca imediat să-și găsească un sprijin static. În timp ce se ridică, el se sprijină treptat cu o mîină sau amîndouă din ce în ce mai sus pe coapse, pînă cînd ajunge să-și reia poziția verticală (fig. 231). La copil, rigiditatea coloanei vertebrale se mai pune în evidență, așezîndu-l în poziție ventrală pe un pat tare, apucîndu-i ambele membre inferioare și ridicîndu-le (fig. 232). Pe măsură ce picioarele se depărtează de planul patului, genunchii fiind în extensie, coloana vertebrală lombară, care în mod normal își accentuează lordoza, în caz de morbul lui Pott lombar, fie chiar incipient, devine rigidă și uneori se îndoaie chiar în sens invers.

Acest semn se poate pune în evidență și astfel: se așază bolnavul în decubit ventral pe un pat tare; se aplică pe spate, în lungime, o riglă pînă între fese; se ridică apoi gamba în flexie pînă cînd călcîiul se apropie de fesa corespunzătoare; cu o altă riglă gradată, așezată vertical în regiunea lombară la maximum de îndoire a coloanei, se constată, în caz de rigiditate a coloanei, că distanța dintre prima riglă orizontală și regiunea lombară se micșorează cu cîtiva centimetri (semnul Neri).

Într-o fază ceva mai înaintată a bolii, triada simptomatică descrisă de Pott

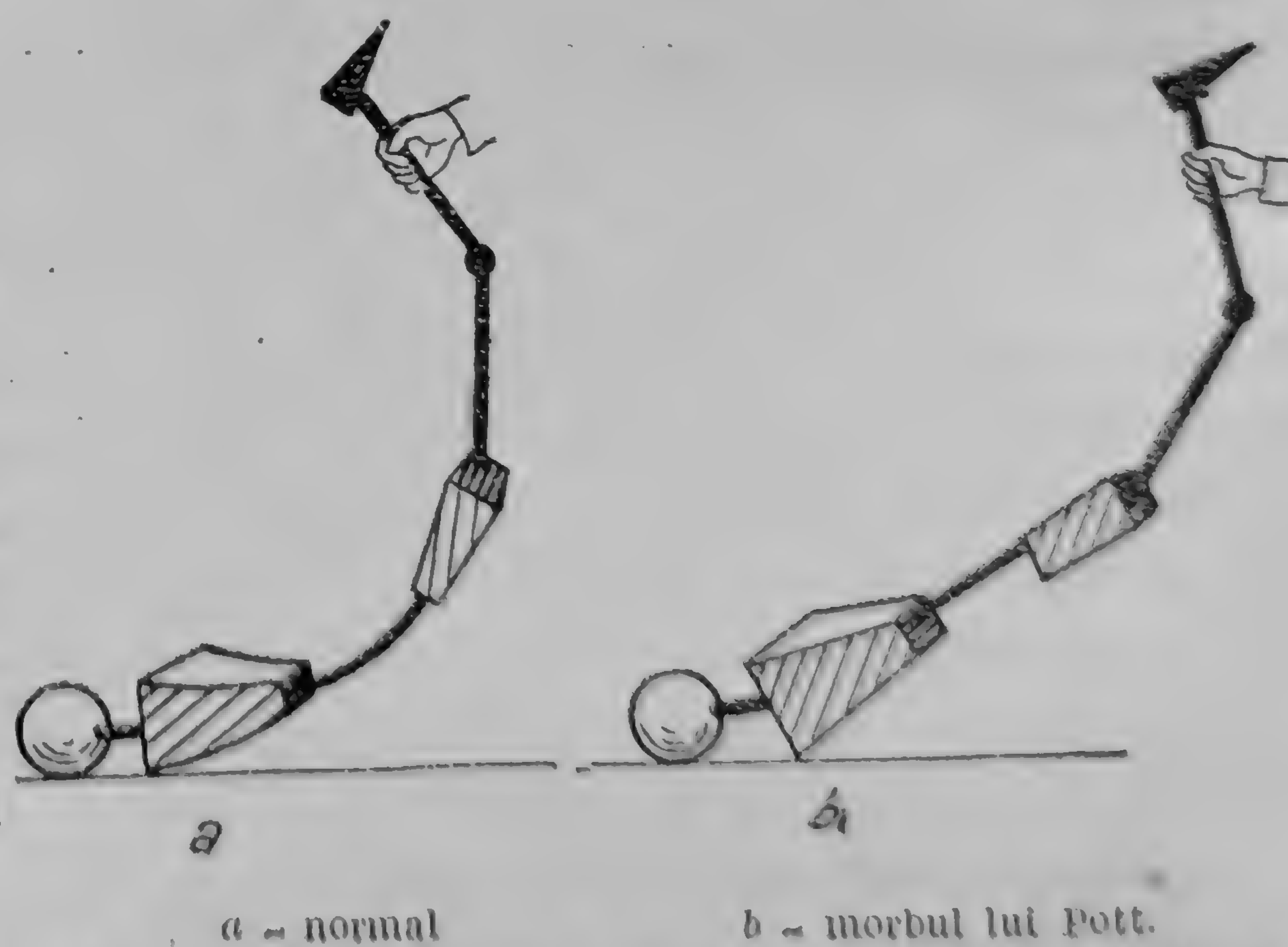


Fig. 232. — Căutarea rigidității coloanei vertebrale la copil.

devine evidentă: cocoșă, abces rece, simptome nervoase. În ceea ce privește durerea, ea este de intensitate variabilă, fără a fi în raport cu importanța leziunii, cu gradul de distrucție osoasă și cu diformitatea. Într-adevăr, nu puține sînt cazurile cînd boala poate evolua fără durere, ajungînd să dea o cocoșă destul de mare și să se termine chiar prin vindecare, fără ca bolnavul să se fi tratat sau să-și fi întrerupt activitatea. De obicei, însă, durerea apare destul de curînd, sub formă de nevralgii, la început vagi, iar apoi iradiate de-a lungul coastelor (în centură) sau în regiunile lombare.

Miscările măresc durerea; de aceea bolnavii caută să-și țină coloana cît mai nemîscată, avînd un mers caracteristic. Uneori, mai ales la copii, durerile pot să se manifeste și în timpul nopții.

Durerea este expresia unei iritații a nervilor senzitivi din imediata apropiere a vertebrei bolnave, dar se mai poate datori și unei iritații a nervului sino-vertebral sau faptului că nervul este întins de un abces rece, peste al cărui pereți trece ca o coardă.

În această perioadă durerea se evidențiază la nivelul leziunii așezînd bolnavul pe un pat dur, cu fața în jos, și apăsînd cu podul palmei coloana de sus în jos, blind dar stăruitor. Lovirea vertebrelor sau deplasarea lor prin mișcări de lateralitate ale apofizelor spinose nu sînt gesturi recomandabile.

În faza de maturare a procesului patologic apar diformități. Astfel, se observă deviația coloanei în sens antero-posterior pe o rază mică — cocoșă. Aceasta se datorește ieșirii în afară a uneia sau a mai multor spine vertebrale, care sînt orizontalizate și împinse posterior. Toracele devine globulos și se mărește în sens antero-posterior, încît bolnavul pare a avea două cocoșe, una anterioară și alta posterioară. Deformarea coastelor contribuie mult la aspectul anormal al toracelui. Cînd leziunea vertebrală predomină într-o parte, coloana se înclină lateral, ca într-o scolioză, și apare o deformare costală laterală apreciabilă. Cocoșă pottică, prin faptul că este mediană și ascuțită, se deosebește de deviațiile cifo-tice de altă natură, care se desfășoară pe o rază mult mai mare. Este de reținut că în cazul morbului Pott cervical, deformarea este foarte mică și numai atitudinea capului, precum și denivelarea din dreptul leziunii, ne fac s-o bănuim. Gîtul se micșorează în înălțime, capul se vîră între umeri, iar părul dă impresia că se întinde spre ceafă mai mult decît normal. De obicei, astfel de bolnavi își sprijină capul în podul palmelor, ținîndu-l ca pe o tipsie. Dacă urmărim rahisul cu degetul, simțim, în dreptul leziunii, trecerea bruscă de la un nivel la celălalt.

Cînd leziunea se localizează în regiunea lombară, se observă o ușoară curbură dorsală a rahisului, care micșorează scobitura normală.

O serie de date pot fi obținute și prin percuție. Percuțînd o coloană vertebrală normală în regiunea ei dorsală, auzim un sunet timpanic, dacă bineînțeles bolnavul nu suferă de o boală pleuro-pulmonară. Cînd există o leziune tuberculoasă vertebrală, obținem un sunet mat. Matitatea se accentuează cînd există și un abces rece.

De multe ori, la femeile tinere se observă o întrerupere a ciclului catamenial, mai ales în timpul evoluției abcesului rece.

Cînd începe să se dezvolte un abces rece, bolnavul poate avea seara febră. Uneori, febra ia caracter septicemic, prezentînd oscilații mari, și poate dura chiar luni de zile.

Sînt cazuri cînd bolnavul se vindecă de un focar de tuberculoză, dar după un timp apar fenomene patologice la alt nivel, explicate prin evoluția unui al doilea și chiar al treilea focar, la distanță. Simptomele clinice reapar uneori o dată cu evoluția unui nou proces, chiar în focarul care părea stins.

În ce privește tulburările nervoase, în afară de dureri, a căror explicație am dat-o, există, în unele cazuri, simptome medulare — parapareza și chiar paraplegia pottică.

În statistica noastră, numărul paraplegiilor se ridică pînă la 6%.

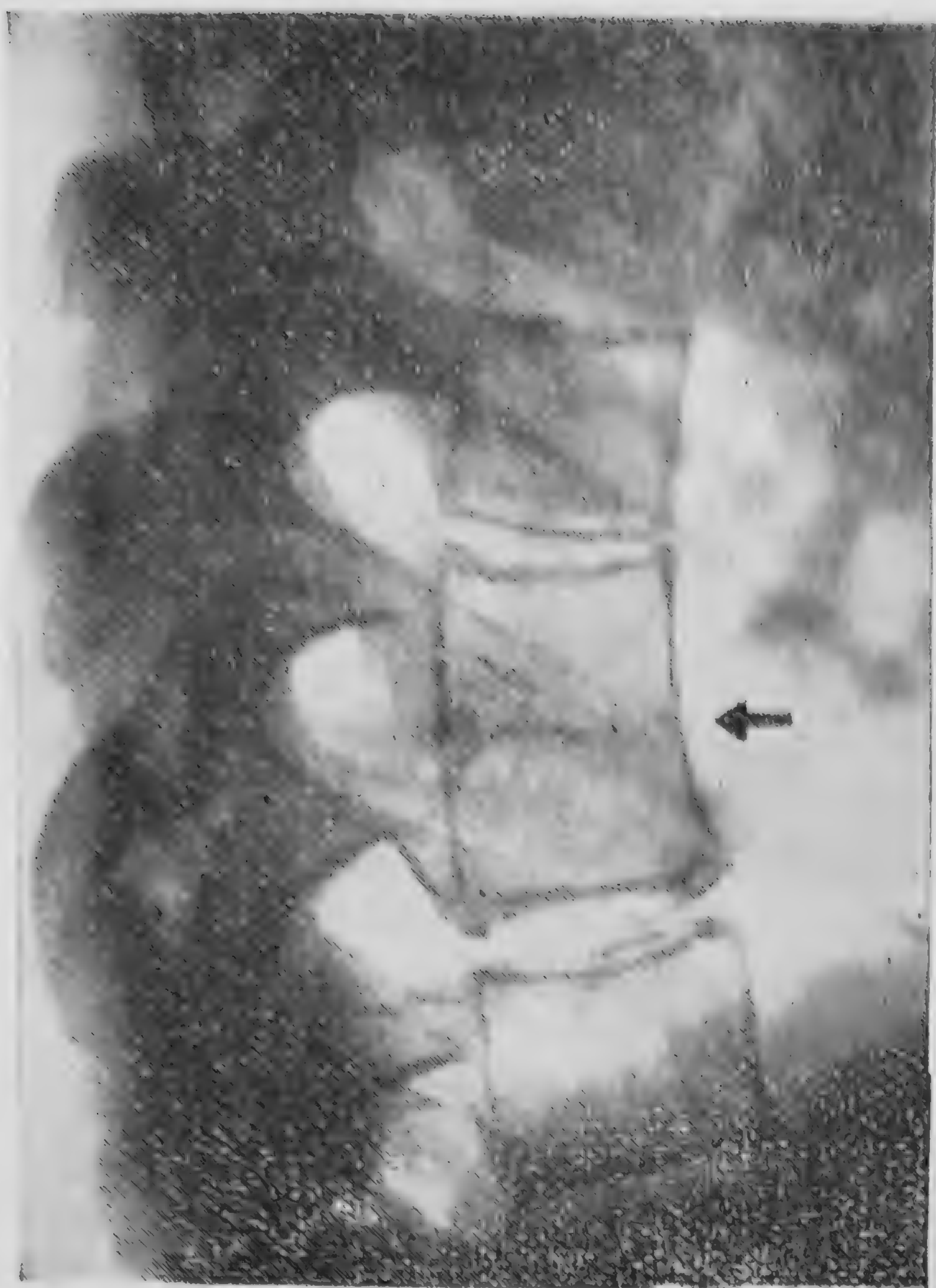


Fig. 233. — Morbul lui Pott. Vindecare prin sinostozarea a doi corpi vertebrali prin imobilizare îndelungată.

Simptomele medulare diferă după cum paralizia membrilor inferioare începe brusc sau insidios. Instalarea bruscă a paraplegiei, care se observă rar, nu arată că este vorba de o formă gravă, deoarece paraplegia poate dispărea tot atât de rapid. De obicei tulburările nervoase apar treptat sub formă de furnicături în membrele inferioare, apoi oboseală și dureri. Uneori, durerile au caracter fulgurent. La femei, simptomele sînt mai intense înaintea epocii menstruale. Cînd un abces rece comprimă trunchiuri nervoase mai mari, simptomele pot îmbrăca un caracter grav. Uneori, prin compresiunea sciaticului, apar convulsii, care simulează epilepsia. S-au observat de asemenea accese astmatiforme în timpul nopții, cianoză, colici nefretice, dureri epigastrice, meteorism și vărsături.

Cînd leziunea se localizează la nivelul coloanei lombare inferioare, se produce compresiunea cozii de cal, manifestată prin tulburări sfincteriene, tulburări senzitive și tulburări motorii reduse.

Compresiunea puternică asupra măduvei determină paraplegia, care evoluează de obicei progresiv; uneori se observă ameliorări înșelătoare. Paralizia poate să fie flască sau spastică.

Prima arată de obicei o leziune compresivă gravă. Reflexele osteo-tendinoase dispar. În paraplegia spastică, reflexele sînt exagerate și se constată clonusul piciorului sau al rotulei și prezența semnelor Babinski. Particular este că în asemenea cazuri sensibilitatea nu dispăre în aceeași măsură ca motilitatea. Paraplegiile potticilor sînt uneori de scurtă durată, tranzitorii. Este de ajuns ca bolnavul să stea în repaus, pentru ca ea să se amelioreze într-un timp scurt.

Uneori, paraplegiile produse printr-un abces rece pot dura un an sau chiar doi.

EVOLUȚIA

Evoluția bolii se face în trei perioade: *de invazie*, *de stare* (cocoasă, abcese reci, tulburări nervoase) și *de reparare*. Boala durează clinic între 3—4 ani.

La copii, evoluția clinică se încheie cu sinostozarea vertebrelor cruțate parțial de distrugere, ceea ce înseamnă vindecare definitivă (fig. 233), pe cînd la adulți vindecarea este problematică prin faptul că sinostaza este în genere numai fibroasă. În caz de paraplegie pottică cu instalarea pahimeningitei, complicația rămîne definitivă și poate duce la moarte prin complicații pulmonare sau prin infecții urinare (din cauza retenției sau a sondajelor repetate). Moartea subită pîndește pe bolnavii cu morbul lui Pott cervical.

COMPLICAȚIILE

Cele mai importante sînt: focarele tuberculoase multiple, abcesele reci fistulizate, escarele, infecțiile urinare ascendente, meningita tuberculoasă.

DIAGNOSTICUL

Morbul lui Pott poate fi confundat cu rahialgiile dorsale, care se pot observa uneori în tuberculoza pulmonară, când sînt prinși ganglionii intertraheo-bronșici. Mai poate fi confundată cu osteo-condrita sau epifizita vertebrală (boala Scheuermann) sau cu rahialgii prin nodulii Schmorl. Cifoza adolescenților, cu tulburările pe care le determină la nivelul discurilor, ea și neregularitățile marginilor vertebrelor la nivelul curbării, este greșit interpretată ca morbul lui Pott. Vîrsta, evoluția și celelalte semne clinice și biologice ne feresc de a pune un diagnostic greșit.

La adulți, când leziunea este lombo-sacrată, diagnosticul poate fi mai greu de pus. Radiografie, leziunile vertebrei L₅ și ale sacrului sînt mai greu de evidențiat; trebuie executată o bună radiografie din profil. De multe ori, sacralizarea, dar mai ales spondilolisteza (alunecarea corpului vertebral), prin suprapunerile de umbre ce au loc, se pot confunda radiografie cu morbul lui Pott, mai cu seamă că semnele clinice sînt oarecum asemănătoare.

Artritele de origine infecțioasă ale coloanei lombare, care dau lombardrie, pot simula clinic morbul lui Pott. La radiografie, prezența osteofitelor în jurul unei articulații și dispariția articulației ne pun pe calea diagnosticului. Spondiloza, datorită reumatismului cronic deformant sau infecțios, se evidențiază radiografie prin prezența unor colți osoși laterali, imagini de cioc de papagal sau punți osoase și micșorarea spațiului intervertebral (discopatie). Trebuie însă să știm că sînt cazuri de morbul lui Pott, vindecate sau pe cale de vindecare, la care există uneori osteofite mari; deosebirea față de spondiloză este că vertebrele sînt parțial distruse, cu spațiul dintre ele complet dispărut.

În plină perioadă evolutivă, leziunile se mai pot confunda cu osteomielita vertebrală. Osteomielita, însă, începe brutal, are un mers dramatic, iar reacția din partea organismului este mult mai puternică. Spondilita tifică și cea paratifică, pot lua aspectul morbului Pott, însă antecedentele bolnavului ne pun pe calea diagnosticului, mai ales dacă bolnavul se găsește în perioada de convalescență după o asemenea boală. Când leziunea vertebrală apare mai tîrziu (cum se întîmplă adesea), diagnosticul este mai greu și-l putem bănuși radiologic prin existența proliferării osoase în jurul focarului de distrucție osoasă.

În spondilita sifilitică, spațiul intervertebral este intact, iar leziunile osoase sînt simultan distructive și constructive.

Spondilitele micozice sînt extrem de grave. Se deosebesc de morbul lui Pott prin prezența la radiografie, a elementelor proliferative în jurul vertebrei, care este condensată în bună parte, iar în rest decalcificată. Clinic, diagnosticul diferențial se face prin apariția unor focare de supurație care fistulizează rînd pe rînd.

Cifozele tetanice creează oarecare greutăți de diagnostic, totuși prezintă caractere distinctive ca, de pildă, turtirea și condensarea corpurilor vertebrale, cu păstrarea spațiilor intervertebrale. Important este și faptul că cifoza, cu simptomatologia ei, apare la 2-3 luni de la vindecarea clinică a tetanosului.

Traumatismele care au dat mici fracturi ale corpurilor vertebrale pot simula morbul lui Pott, prin simptomatologia lor tîrzie, după luni de zile de la accident. Într-adevăr, așa-zisul sindrom Kümmel-Verneuil poate fi confundat clinic cu spondilita tuberculoasă. Diagnosticul se stabilește radiografie.

Herniile de disc lombare, rahischizalgia, sînt deseori diagnosticate greșit ca morbul lui Pott.

În sfîrșit, când apar fenomene paraplegice, fără să existe cicoasă sau abcese reci paramedulare, evidente clinic sau radiologic, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate cauzele de compresiune medulară (cancer, angioame, tumori medulare, gome sifilitice). Can-

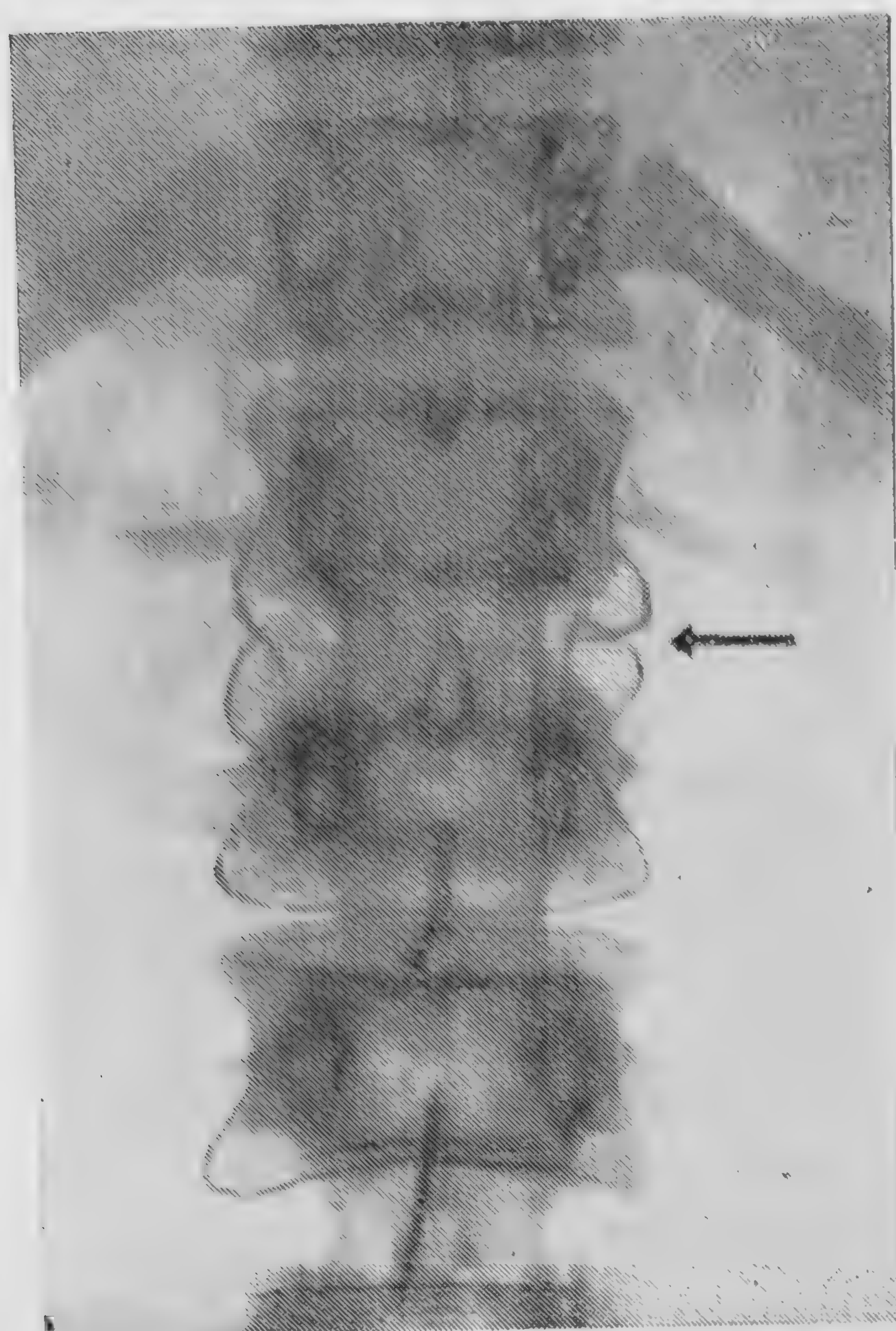


Fig. 234. — Morbul lui Pott. Decalcificare localizată la primele două vertebre lombare și îngustarea discului intervertebral la acest nivel.



Fig. 235. — Morbul lui Pott. Distrugere osoasă interesind partea antero-inferioară a corpului vertebral L II. Un mic sechestr complet detașat. Discul corespunzător îngustat.

cerul vertebral secundar, metastatic (de la ovar, sin, rinichi, prostată etc.) poate simula morbul lui Pott, la adulți și bătrâni. Un caracter de care trebuie să ținem seama este respectarea discului intervertebral în majoritatea cazurilor de cancer secundar. De asemenea, în neoplasm se găsesc deseori distrugeri costale concomitente.

Un examen amănunțit, precum și injecțiile intrarahidiene cu lipiodol ascendent sau descendent, pot să ne dea relații asupra cauzei unei compresiuni medulare și asupra nivelului ei. În tumorile medulare, ca și în arahnoidite, blocarea lipiodolului, opac la razele X, în interiorul rahisului, este obligatorie. În morbul lui Pott, printr-o cotitură prea bruscă a rahisului, lipiodolul se oprește la nivelul distrucțiilor osoase caracteristice sau a crestei osoase care produce compresiunea.

În ce privește valoarea examenului radiografic, în stadiile de început ale bolii este greu să se pună în evidență un semn caracteristic. Nu rareori ne-a fost dat să punem diagnosticul de morb Pott bazându-ne numai pe semnele clinice, fără ca din punct de vedere radiografic să existe vreo indicație în acest sens. Trebuie să se știe că uneori este necesar să treacă cel puțin trei luni de la infecția corpului vertebral, pentru ca să apară primele semne radiografice. Cu ajutorul radiografiei însă, diagnosticul poate fi pus destul de timpuriu, dacă știm să apreciem just decalcificarea vertebrei dureroase la presiune sau apariția semnelor descrise de Ménard — micșorarea spațiului intervertebral. Pentru a interpreta corect acest din urmă semn,

Fig. 236. — Morbul lui Pott. Discul dintre vertebrele D VI și D VII îngustat. Abcese reci în formă de „cuib de rândunică“.

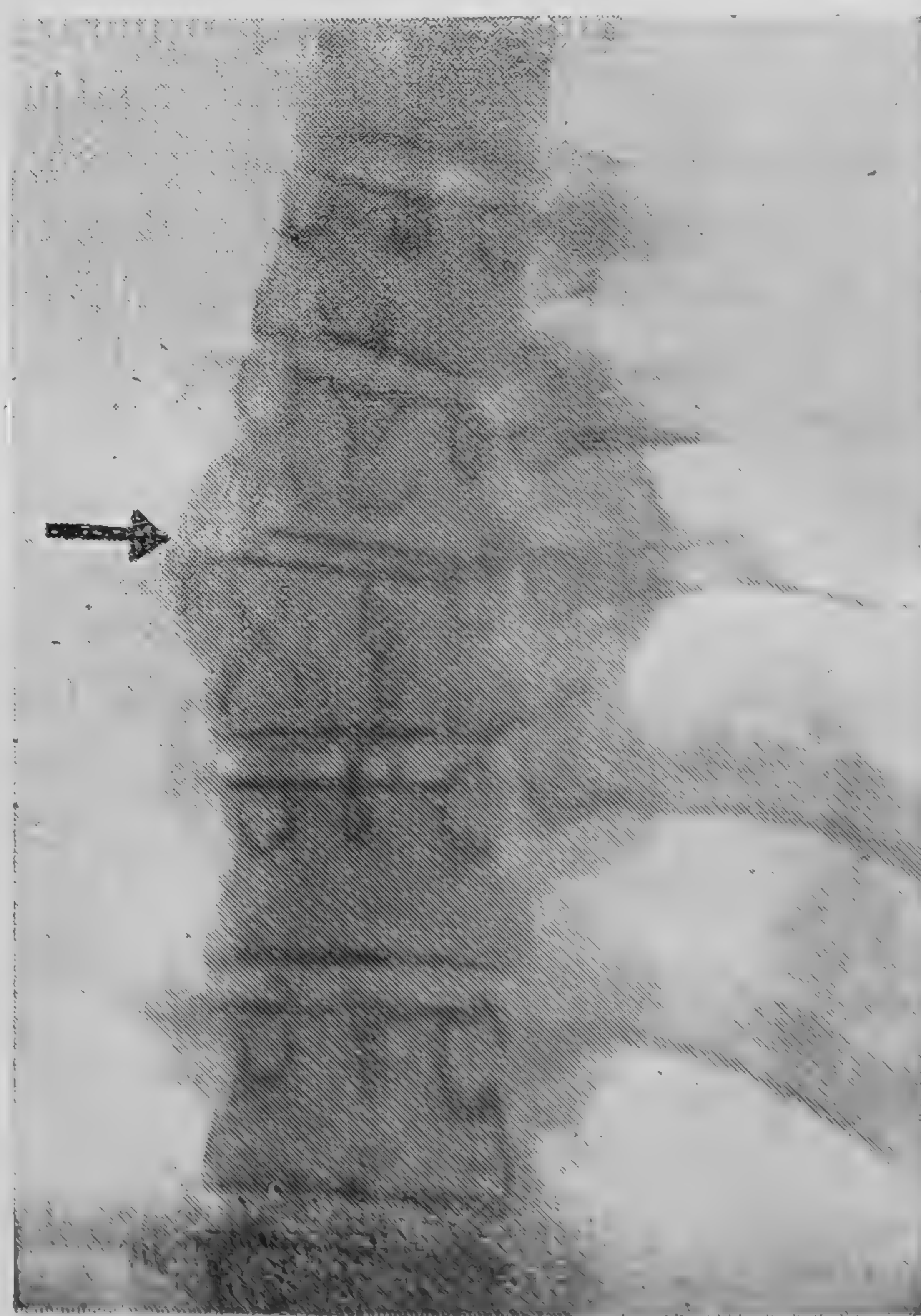




Fig. 237. — Morbul lui Pott dorsal inferior. Corpul vertebrei D XI parțial distrus, aparo redus în înălțime. Discul dintre D X și D XI îngustat. Umbră paravertebrală de abces rece ascendent.



Fig. 238. — Morbul lui Pott. Distrugere osoasă parțială cu prăbușirea laterală a corpiilor vertebrale și scolioză consecutivă.

se va folosi radiografia de profil, deoarece în cea de față el poate fi falsificat, în cazul când există un grad de cifoză.

Un alt semn timpuriu este prezența unei leziuni subcondrale, care determină o neregularitate în conturul vertebrei. Acest semn are

Fig. 239. — Morbul lui Pott cervical. Proces distructiv interesând corpii ultimelor vertebre cervicale cu prăbușirea coloanei la acest nivel. Umbra unui abces rece sclerozat la partea anterioară.



importanță numai când este limitat la un singur corp vertebral și coincide și cu semnul Ménard. Altfel, el poate ține de existența unei epifizite vertebrale, a unui nodul Schmorl sau a malaciei mai multor vertebre, care se observă adesea după unele boli infecțioase sau în unele tulburări endocrine sau carentiale.

Într-o perioadă evolutivă mai înaintată apar aspecte radiografice mai caracteristice (fig. 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240). Astfel, se observă o umbră fuziformă, care corespunde infiltrației țesuturilor din jur sau abceselor reci, peri- și paravertebrale. De asemenea, distrucția vertebrelor începe să fie apoi evidentă. Ea trebuie căutată cu deosebire spre partea ventrală a coloanei vertebrale. Distrugerile sînt de întinderi diferite și ajung pînă la dispariția unei jumătăți a corpului vertebral sau, în cazuri mai rare, chiar a corpiilor în întregime.

Uneori, în interiorul corpiilor vertebrale lezați se pot observa sechestre osoase destul de evidente, în jurul cărora se află un focar întins de distrucție. În sfîrșit, cînd boala și-a făcut ciclul evolutiv și merge spre vindecare,



Fig. 240. — Morb suboccipital. Proces distructiv interesând atlasul și apofiza odontoidă a axisului cu subluxația atlasului înainte.

corpilor vertebrali rămași în parte sănătoși se sinostoează între ei, făcând un bloc și refac coloana vertebrală. Cooșă, compusă din arcurile vertebrale posterioare și apofizele spinoase ale vertebrelor distruse, rămâne în afară. De multe ori există focare duble sau multiple, unele vindecate, altele pe cale de vindecare.

TRATAMENTUL

Tratamentul general și medicamentos a fost descris la tuberculoza osteo-articulară în general.

Tratamentul ortopedic

Urmărește imobilizarea completă a focarului tuberculos timp foarte îndelungat (cam 2—3 ani).

Imobilizarea se face în decubit dorsal, pe un pat gipsat, pe un pat dur sau pe anumite paturi speciale.

Imobilizarea se mai poate face în decubit ventral, căutând să se obțină o îndreptare a regiunii unde se află cooșă. Se înțelege că o îndreptare a acesteia se realizează mai ușor, dacă leziunea este în regiunea lombară sau în cea dorso-lombară.

Îngrijind un bolnav cu morb Pott din primul moment, deci înaintea apariției oricărei diformități, putem evita apariția cooșei sau, în cazul cel mai rău, îi putem limita întinderea. Pentru aceasta, patul gipsat trebuie să fie astfel confecționat încât să producă o corectare locală reală. De la nivelul leziunii, patul trebuie să se încline în două direcții opuse, încât să se realizeze un oarecare grad de extensie și contraextensie. Imobilizarea într-un astfel de pat să fie absolută (cu chingi, pieptărașe de pânză etc.).

În perioada de convalescență, adică după ce au trecut cel puțin doi ani de imobilizare într-un pat corector, și când semnele clinice ale bolii au dispărut, se poate aplica un corset gipsat.

Bolnavului nu i se va îngădui să se ridice în picioare sau să meargă, decât când se va constata clinic și radiologic prezența semnelor de cicatrizare.

Când leziunea se află în partea superioară a coloanei vertebrale, și cu atât mai mult când se află la gât, este nevoie să se facă o extensie continuă, cu ajutorul unui căpăstru Glisson, care se atârână de un cârlig metalic fixat la extremitatea patului. În acest caz se dă patului o înclinare destul de mare, ca extensia să se facă prin însăși greutatea corpului.

Copiii imobilizați într-un pat gipsat trebuie să fie bine îngrijiți, pentru ca să nu facă escare din pricina transpirației, a neigienii, a cutelor făcute de cămașă sau de cearșaf.

Fiindcă acești copii transpiră uneori foarte mult, trebuie schimbați destul de des. Când se iau măsurile de igienă necesare, ei pot fi ținuti în decubit ventral. Pielea se poate feri de leziuni, dacă se fricționează cu alcool și se pudrează cu pulbere de desitin.

Abcese reci beneficiază de asemenea de o imobilizare cât mai perfectă a leziunii osoase. Sînt cu totul rare cazurile în care sîntem nevoiți să punționăm marile abcese abdominale sau pe cele ce ajung pînă la coapsă. Astăzi, punționarea și evacuarea lor corectă este urmată de injecții cu streptomycină (1—2 g) în focar, după prealabilă spălare cu soluție de PAS.

În cazul când abcesele se fistulizează și se infectează, se va folosi de îndată tratamentul cuvenit (vezi tratamentul în general al tuberculozei osteo-articulare).

Spre perioada de vindecare se scoate corsetul gipsat și se aplică în continuare un corset ortopedic amovibil făcut din celuloid sau din piele cu armătură metalică.

Tratamentul chirurgical

Principiul terapeutic care stă la baza tratamentului tuberculozei vertebrale este înlăturarea tuturor cauzelor, de ordin static și dinamic, care întrețin ulcerările compresive ale corpurilor vertebrați îmbolnăviți. Tratamentul chirurgical realizează pe cale sîngerîndă o imobilizare biologică prin anchiloză, a segmentului de coloană vertebrală în care se găsește leziunea.

Albee (1911) este primul care a reușit să transforme tratamentul chirurgical într-o metodă cu rezultate constante. În procedeul Albee se incizează pe linia mediană ligamentele interspinoase și se despică apofizele spinoase, cu ferăstrăul electric circular, lăsînd intacte inserțiile musculare. Se mobilizează apoi lateral una din jumătățile apofizelor spinoase și se așază în spațiul diedru obținut, un grefon tibial, astfel încît medulara lui să corespundă suprafețelor sîngerînde ale apofizelor despicate. Grefonul se menține pe loc cu ajutorul unor fire de catgut gros (cromat).

După acest procedeu inițial, diverși autori au recomandat o serie de alte procedee. Astfel, unii așază grefoane tibiale în șanțurile vertebrale, deci paraspinos. Alții le aplică pe locul spinelor rezecate. Hibbs folosește drept grefon apofizele spinoase rezecate parțial la bază și aplecate unele peste altele, ca olanele de pe acoperișul caselor. El zdrobește în același timp apofizele articulare vertebrale și îmbracă lamele vertebrale prin dedublare, urmărind să obțină cinci coloane de sinostoză vertebrală. Operația este traumatizantă și rezultatul puțin îmbucurător.

Ciaklin pune grefonul pe jumătăți de spine despicate și desprinse de musculatura respectivă. Vreden susține cocoșa cu transplante lungi fixate în oasele coxale. Rădulescu (1920) întrebuințează grefon costal autogen (fig. 241).

Avantajele grefonului costal sînt următoarele: constituie un material la îndemîna operatorului; prezintă curburi ușor modificabile, care se pot adapta după caz; este bogat în țesut spongios; operația se poate face cu instrumentar obișnuit care se găsește în orice spital.

În ce privește anestezia, la adulți se folosește de obicei o anestezie locală. În focarele jos situate se poate întrebuința și rahianestezia. La copii, începînd de la vîrsta de șapte ani (vîrsta de la care operăm), se face narcoză cu eter.

Tehnica folosită este următoarea: se face o incizie ușor curbă sau în omega, cu convexitatea opusă hemitoracelui de unde se va recolta grefonul costal. Se taie ligamentele interspinoase, supraspinoase și periostul de pe spine, strict pe linia mediană. Se deperiostează cu o răzușă apofizele spinoase pînă la șanțul spino-vertebral, iar cu o daltă lată se desprind inserțiile musculare din tot jgheabul vertebral, pînă la apofizele transverse. Se pune un depărtător autostatic. Hemostaza se face prin tamponare. Se despică sagital apofizele spinoase cu o daltă subțire. Jumătățile de spine o dată despicate, se frîng de la bază, prin răsucirea dălții pe loc și prin aplecare laterală, astfel încît jumătățile fiecărei apofize se așază orizontal, ca o carte deschisă. Se trece apoi la recoltarea transplantului, după tehnica simplă a rezecției costale. Se dedublează grefonul costal după ce s-au înlăturat cu o pensă ciupitoare marginile lui. Se așază transplantul pe patul osos vertebral, medulară la medulară, și se asigură o fixare bună, costînd pe linia mediană, deci peste transplant, masele musculare anterior dezinserate.

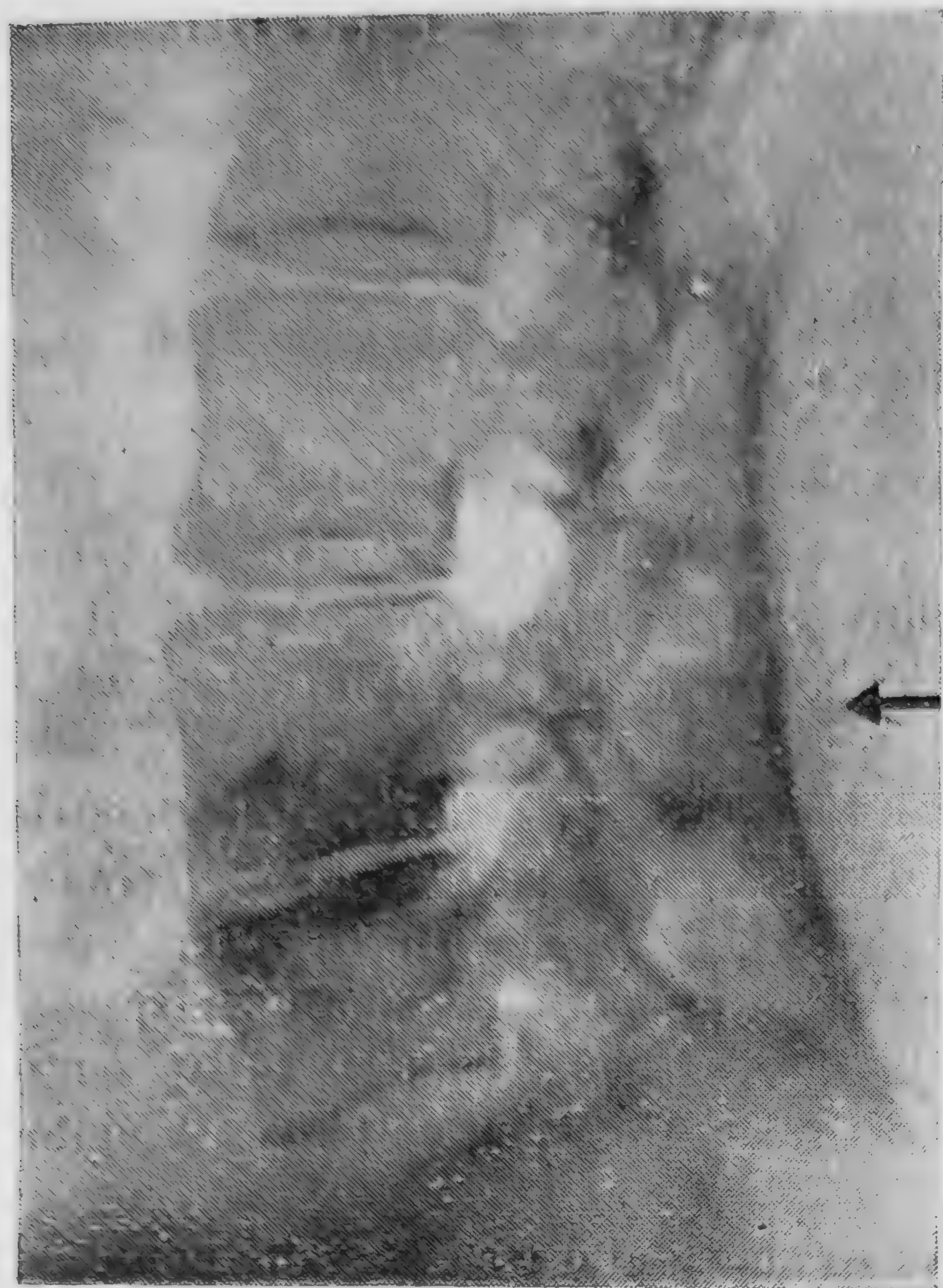


Fig. 241. — Morbul lui Pott lombar vindecat prin sinostoză vertebrală cu grefon costal, deși între vertebre nu s-a făcut sinostoza. Cicatrizare osoasă puternică, cu condensare.

care imobilizează cu totul aproximativ. Reluarea mersului și a activității se face însă numai în prezența semnelor de cicatrizare ale leziunii.

Operația de sinostozare se face în orice stadiu al bolii, exceptând faza de bacteriemie. Abscesul rece intratoracic sau abdominal nu este o contraindicație pentru operație, dacă starea biologică a bolnavului este bună (viteza de sedimentare apropiată de normal, lipsa febrei, potasemia normală, raport acido-bazic normal). Sinostozarea este un mijloc ideal de imobilizare locală. Ea trebuie făcută de îndată ce starea generală a bolnavului o permite.

Dă o bună vindecare și scurtează mult timpul de evoluție clinică a bolii.

MORBUL LUI POTT SUBOCCIPITAL

Este o formă particulară a tuberculozei vertebrale cervicale, și anume localizarea occipito-atloidiană sau atloido-axoidiană a bolii. Această localizare poate determina moartea subită în urma distrugerii unor porțiuni osoase sau ligamentare care mențin apofiza odontoidă în poziția normală.

În general, însă, moartea subită nu se observă decât excepțional, încît prognosticul bolii nu este mai grav decît al morbului lui Pott cervical.

Din punct de vedere clinic, semnele sînt aproape aceleași cu ale morbului lui Pott cervical: rigiditatea coloanei în segmentul respectiv și durerea spontană, la apăsare, dar mai ales la orice mișcare, ceea ce silește pe bolnav să-și sprijine capul cu palma mîinii pusă sub bărbie. Uneori, dacă distrugerea osoasă s-a făcut mai mult unilateral, se observă o atitudine de torticolis.

Radiografia de față și de profil este necesară pentru stabilirea diagnosticului. De obicei se constată micșorarea unuia din spațiile articulare atloido-axoidiene și unele distrugerii în condilul atlasului. Alteori aceste leziuni sînt evidente întro atlas și axis. Arcurile

După operație se imobilizează pe pat dur, la început în decubit ventral (o lună) și apoi dorsal și în maximum de reclinație la locul focarului, timpul necesar socotit după evoluția bolii.

Procedeul Rădulescu nu se bazează pe rezistența fizică a transplantului, ci pe reacțiile biologice care duc la formarea unui calus de bună calitate și la o sinostoză solidă. Grefonul are și o acțiune biostimulatoare, fapt dovedit prin examene de laborator.

Transplantul costal, împreună cu jumătățile de apofiză desfăcute, formează în total o fractură cominutivă. În felul acesta se face o consolidare prin calus, într-un timp mult mai scurt, mai ales că focarul de fractură se află înconjurat de mase musculare.

Tratamentul chirurgical îngăduie o mobilizare mai rapidă, deci un tratament funcțional (ușoară gimnastică la pat, după o lună de imobilizare), care aduce recuperarea musculaturii vertebrale atît de necesară în statică. Calusul format, acest „corset intern”, scutește pe bolnav să poarte un corset care este greu, incomod și

atlasului și axisului nu mai sînt paralele, deoarece există o oarecare turtire vertebrală, cu ascensiunea apofizei odontoide.

Pot exista abcese retrofaringiene, care dau prin compresiune, tetraplegie și paralizia nervilor cranieni (în special a hipoglosului).

Tratamentul constă în imobilizare cu ajutorul unui aparat gipsat, tip minervă, care se schimbă din trei în trei luni, sau mai des, cînd, dintr-un motiv ori altul, imobilizarea nu este perfectă. În perioada de cicatrizare se poate pune un aparat confecționat din celuloid. În această fază s-a recomandat fixarea apofizelor spinosae cervicale și a occipitalului printr-un grefon tibial.

TUMORILE OSOASE

Clasificare. Pînă în prezent nu avem o clasificare unanim acceptată a tumorilor osoase.

Tumorile primitiv osoase pot fi clasificate, după țesutul din care provin, în: tumori de origine osteoblastică, fibroblastică, cartilaginoasă etc. Ele mai pot fi împărțite în:

1. tumori provenite din țesutul conjunctiv periostal (fibromul și fibrosarcomul);
2. tumori provenite din țesutul cartilaginos (condromul și condrosarcomul);
3. tumori provenite din țesutul osos (osteomul și osteosarcomul);
4. tumori provenite din elementele endoteliului și sistemului reticulo-histiocitar (endotelioamele, reticulosarcoamele și tumorile Ewing);
5. tumori provenite din vasele intraosoase (hemangioamele și hemangiosarcoamele);
6. tumori provenite din elementele măduvei oselor (mieloamele), cu varietățile lor celulare (plasmocitom, limfocitom, eritroblastom etc.).

Această clasificare, propusă de I.G. Lagunova, are la bază histogeneza tumorilor.

Se adaugă tumorile care se dezvoltă secundar în os (metastazele provenite de la neoplasme primitive viscerale etc.).

Împărțirea tumorilor osoase, după caracterul proliferării, în tumori benigne și maligne păcătuiește prin faptul că este foarte convențională.

Noțiunea însăși pe care o avem asupra benignității sau malignității tumorilor osoase trebuie revizuită.

Vom adopta totuși ultima clasificare pentru simplitatea ei, adăugîndu-i în cursul descrierii corectivele cerute de stadiul actual al cunoștințelor noastre.

TUMORILE BENIGNE

OSTEOMUL

Anatomia patologică. Osteomul este o tumoare formată din țesut osos adult. Se distinge: osteomul spongios și osteomul compact (de fildeș), ultimul avînd caracteristic faptul că nu conține aproape de loc spații medulare.

Simptomele. La început semnele clinice sînt foarte șterse. Ulterior, bolnavul poate ajunge să sufere prin apăsarea pe care tumoarea o exercită asupra organelor din vecinătate (vase, nervi etc.).

La membre, osteomul nu este niciodată primitiv (fig. 242). De obicei, se dezvoltă în urma unui traumatism (prin osificare musculară sau ligamentară) sau apare ca osteo-condrom osteogenetic (o boală osoasă a creșterii) sau ca hiperostoza după osteite infecțioase. Există totuși și osteoame adevărate la craniu (temporal), la față (elmoid, sinuri, orbită) sau la bazin, unde apar sub forma unor mase de consistența fildeșului, bine delimitate și foarte opace la razele Röntgen. Evoluția bolii este înceată.

Evoluția. Condromul are de obicei o evoluție favorabilă. Totuși uneori, un condrom care a evoluat lent vreme îndelungată poate suferi o dezvoltare rapidă, fără cauză aparentă, transformându-se într-un condrosarcom, ceea ce întuneacă mult prognosticul și modifică atitudinea terapeutică.

Prognosticul. Diferă după regiunea unde s-a localizat tumoarea. Condroamele mâinilor și ale picioarelor nu au nici o dată o evoluție malignă. Celelalte localizări trebuie suspectate (bazin, omoplat, coloană vertebrală, oasele lungi ale membrelor).

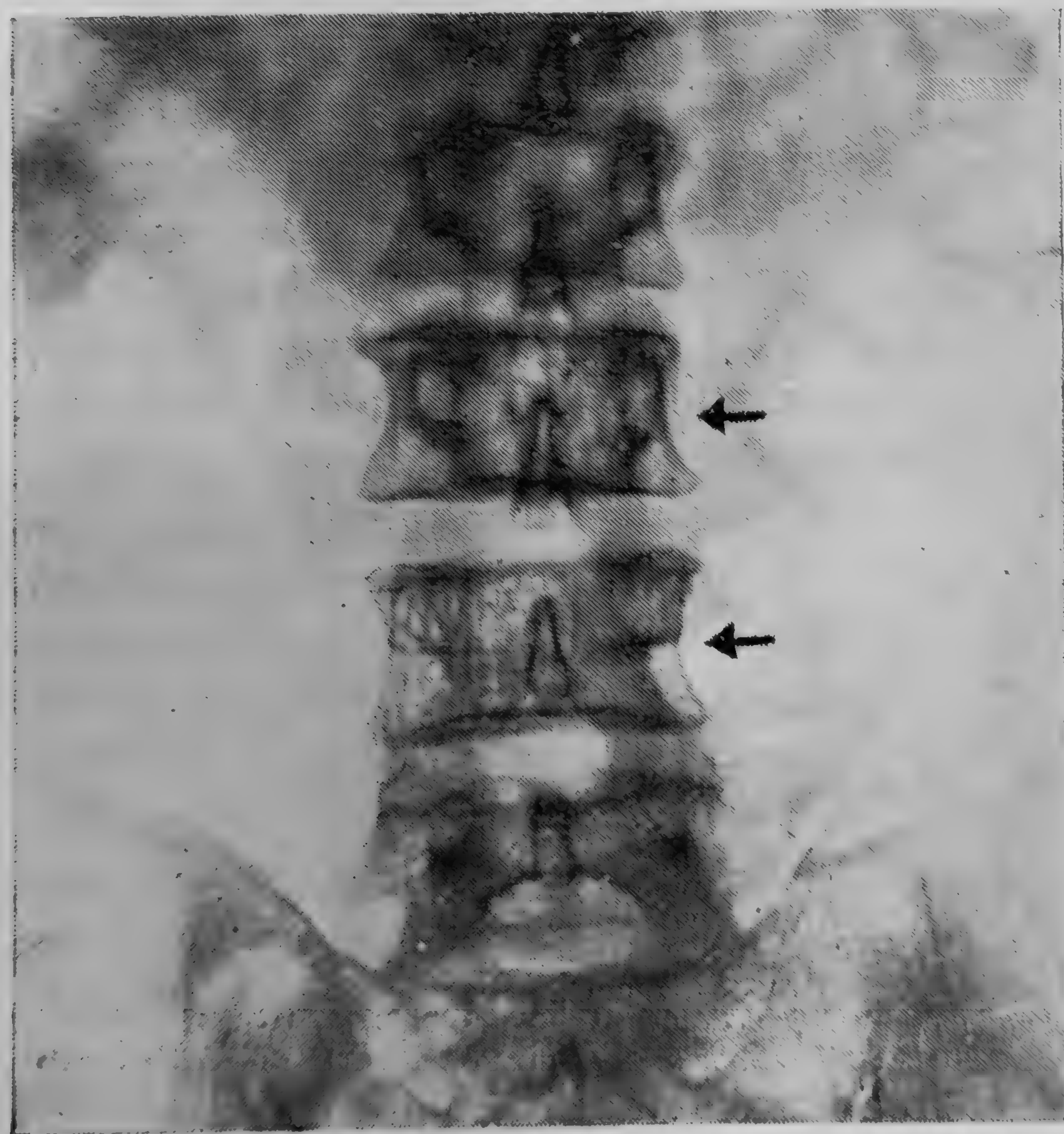
Tratamentul. Intervenția chirurgicală constă în ablația tumorii prin chiuretare îngrijită. Dacă după intervenție rămâne o cavitate prea întinsă, umplerea ei poate fi grăbită prin introducerea unor grefoane de os spongios. În caz de recidivă in situ, se face o exereză mai largă, care diferă, după sediu: rezecție diafizară pentru oasele lungi, scapulectomie etc. Tumoarea fiind radiorezistentă, radioterapia este absolut ineficace.

FIBROMUL

Fibromul osos veritabil nu ar exista, după unii autori, decât la nivelul maxilarelor. Toate celelalte pretinse fibroame osoase nu ar fi în realitate decât osteite fibroase, fibrosarcoame sau tumori cu mieloplaxe.

La maxilarul superior, fibromul osos se prezintă ca o tumoare voluminoasă, care umple treptat sinul maxilar. Vinogradova include în cadrul tumorilor fibroase și așa-zisa displazie fibroasă descrisă de Lichtenstein, adică osteodistrofia fibroasă localizată. Elementele tumorale sînt reprezentate de proliferările țesutului fibros, în care osteogeneza nu a atins stadiul osului calcificat, ci a rămas în etapa fibroasă. Prezența însă a trabeculelor osoase formate din elemente osoase, chiar într-un număr cît de mic, arată că aceste tumori aparțin grupei tumorilor osteogenice, pentru care autoarea propune termenul de osteoame moi.

Fig. 246. — Angiom vertebral. Corpul vertebrelor L_3 — L_4 prezintă o structură modificată, cu dîre verticale de rarefacție, alternînd cu zone de condensare, dînd un aspect zebraț.



ANGIOMUL

Angiomul este o tumoare vasculară întîlnită destul de rar la oasele lungi, ceva mai des la mandibulă și craniu, și mai frecvent la coloana vertebrală, unde interesează de obicei un corp vertebral.

Anatomia patologică. Se prezintă ca o tumoare limitată, conținînd în interiorul ei lacune multiple, izolate sau confluențe, pline cu sînge; histologic are aspectul unor formațiuni capilare hiperplazice sau al unor caverne osoase mărginite de un perete cu structură asemănătoare vaselor.

Simptomele. Localizarea cea mai frecventă, adică angiomul vertebral, îmbracă înfățișarea clinică a morbului Pott. Uneori se ajunge la compresiune medulară gravă, cu paraplegie ce se instalează progresiv. Alteori angiomul evoluează asimptomatic, pînă cînd se produce o fractură prin turtire.

Diagnosticul. Radiografia arată că vertebra este desfășurată, prezentînd zone de țesut osos mai condensat, alternînd cu zone mai clare (ca niște dîre verticale), dînd în totalitate un aspect zebraț (fig. 246). Discul intervertebral este respectat, deși cîteodată procesul tumoral poate interesa mai mulți corpi vertebrali.

Tratamentul. Prin radioterapie se pot obține succese, cu vindecare clinică, fără a putea modifica țesutul osos (după tratament imaginea radiografică rămîne aceeași).

În caz de compresiune medulară se poate încerca laminectomia decompresivă, care prezintă însă pericolul unei hemoragii puternice, greu de oprit.

GRANULOMUL EOZINOFIL

(*granulomul histiocitar, reticulomul eozinofil*)

Această boală recent descrisă a constituit în ultima vreme obiectul a numeroase lucrări. Cazurile diagnosticate au sporit ca număr, după ce boala a început să fie mai bine cunoscută. Granulomul eozinofil a fost numit de Schajowitz granulom histiocitar, iar de Soboleva reticulom eozinofil.

Etiologia. Granulomul eozinofil se observă mai cu seamă la copii și oameni tineri și se manifestă prin apariția unor focare izolate de distrugere osoasă. Se localizează deopotrivă în oasele lungi cît și în cele scurte, respectînd oasele mici ale mîinii și piciorului. Mai frecvent sînt atinse oasele craniului, coastele, femurul. În trei pătrimi din cazuri, leziunea osoasă este unică.

Anatomia patologică. Microscopic, leziunea se prezintă ca o mică formațiune chistică, conținînd o materie friabilă, împestriată cu zone galbene sau roșii. Colorația galbenă corespunde unei necroze lipidice, cea brună unor focare hemoragice. Mai tîrziu, cavitatea este umplută în întregime cu țesut galben-palid, care încetul cu încetul își schimbă culoarea în cenușiu și se întărește, căci osul se regenerează.

Histologic găsim: aglomerări de histiocite înconjurate de eozinofile; celule gigante de tipul osteoclaștilor; produse de distrucție necrotică în centru; elemente de reparație osoasă și grămezi independente de eozinofile. Prezența constantă a reticulocitului în toate stadiile justifică denumirea de reticulom eozinofil (Soboleva) sau granulom histiocitar (Schajowitz).

M.A. Skvorțov, A. V. Rusakov, ca și majoritatea anatomopatologilor, socotesc că este vorba de un țesut tumoral cu evoluție benignă. Alții cred că leziunea esențială este granulomul de natură inflamatorie, care distruge osul; țesutul de umplere care completează pierderea de os este secundar și fără importanță în sine.

Simptomele. Durerea constituie simptomul clinic principal și poate fi trecătoare sau intensă. Uneori durerea este insuportabilă, încît este nevoie să se administreze stupefiante. Cînd granulomul eozinofil se localizează la oasele craniului, se însoțește de cefalee rebelă și insomnie. Dintre simptomele obiective mai constante se observă o tumefacție dură, sensibilă la palpare, neaderentă la piele. Cîteodată fractura constituie primul simptom.

Leucograma arată leucocitoză (8 000—11 000) cu eozinofile (4—11%), iar puncția sternală dă mielocito-eozinofile și polinucleare eozinofile tinere.

Radiografia ne arată imaginea unei lacune bine delimitate, de formă rotundă sau ovalară, cu un diametru de 1—5 cm, care contrastează cu osul învecinat, ce apare normal (fig. 247). Marginile sînt precise, fiind conturate uneori de o dungă fină de scleroză osoasă. Se poate observa o îngroșare a periostului din jur. În cursul evoluției, leziunea poate subția corticala și chiar s-o rupă.

Diagnosticul. În diagnosticul diferențial vom ține seama de reticulosarcom, osteomielita cronică cu evoluție atipică, mielomul solitar, xantomul osos etc.



Fig. 247. — Granulom eozinofil. Imagini lacunare, ovalare, bine delimitate de o linie fină de scleroză, ce apar în diafiza femurului. Linie de fractură sub nivelul tumorii.

Prognosticul. Boala evoluează favorabil. F. L. Leontieva, A. I. Rabintkina și A. G. Vaspekov au observat cazuri de vindecări spontane. Ca și în cazul tumorilor cu celule gigante însă, recidivele par posibile.

Tratamentul. Se recurge la cel chirurgical, care constă în chiuretajul granulomului, urmat de umplerea cu grefoane spongioase în caz de lipsă prea mare. Rezultatele sînt bune. Unii recunosc în röntgenterapie, o metodă mai eficace de tratament decît cel chirurgical.

Alții, în sfîrșit, recomandă röntgenterapia după tratamentul operator al focarelor.

TUMOAREA CU CELULE GIGANTE

(*tumoarea cu mieloplaxe*)

Tumoarea cu celule gigante mai are diverse denumiri, ca: tumoare cu mieloplaxe, osteoclastom, osteoblasto-clastom, osteodistrofie fibroasă localizată, sarcom cu celule gigante etc.

Din simpla înșiruire a numeroaselor denumiri se poate înțelege că pînă în prezent tumoarea cu celule gigante n-a fost încă precis încadrată în patologia osului. Unii autori cred că boala este o distrofie a osului, și nu o adevărată tumoare. Ei se sprijină pe faptul că formațiuni identice, din punct de vedere morfologic, apar în cursul osteodistrofiei paratiroidiene. Tumoarea cu mieloplaxe nu ar reprezenta, după părerea unor autori, decît forma localizată a acestei osteodistrofii.

Majoritatea cercetătorilor socotesc, însă, că avem de a face cu formațiuni blastomatoase, tumorale. T. P. Vinogradova arată că formațiuni de natură absolut diferită pot fi totuși identice, din punct de vedere morfologic, și conchide în favoarea naturii blastomatoase a tumorilor cu celule gigante.

Etiologia. Tumoarea cu celule gigante poate apărea la orice vîrstă, dar se dezvoltă mai des între 5 și 45 de ani și mai ales între 20 și 30 de ani. Este prin urmare o boală a adultului tînr.

Tumoarea atinge de obicei un singur os și numai cu totul excepțional două. Localizarea obișnuită este în epifize, mai cu seamă în epifizele oaselor lungi, ca: extremitatea distală a femurului, radiusului și cubitusului și extremitatea proximală a tibiei, peroneului și humerusului (fig. 248). Apariția tumorii la maxilare este, de asemenea, frecventă. Ea se întâlnește la ambele sexe în aceeași proporție.

Traumatismul este deseori prezent în anamneză, dar importanța ce trebuie să i se acorde este apreciată foarte diferit de autori:

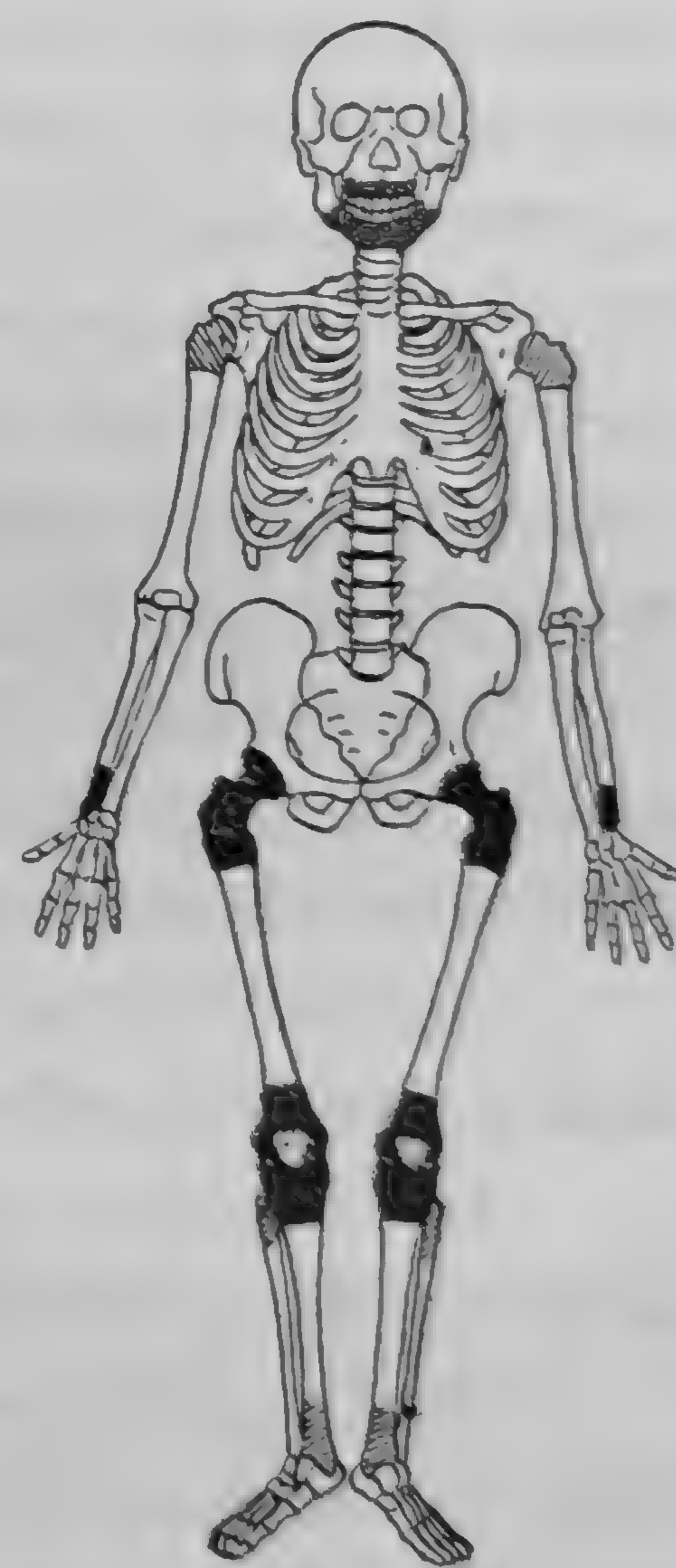


Fig. 248. — Reprezentarea schematică a localizărilor cele mai frecvente a tumorilor cu celule gigante.

pentru unii, el ar avea un rol important și chiar esențial, iar pentru alții nici unul.

Anatomia patologică.

Tumoarea are limite precise și este înconjurată de o coajă osoasă sau de o capsulă fibroasă. Aspectul ei este caracteristic: formațiune moale, cărnosă, foarte hemoragică, a cărei culoare variază în diferitele părți constitutive, de la roșu până la negru. Adesea există insule galbene răspândite pe întinsul tumorii sau tumoarea în întregime poate lua o colorație galbenă-brună sau galbenă-deschis (ca ficatul de gîscă), din cauza transformărilor xantomatoase suferite de celule. Septuri



Fig. 249. — Tumoare cu mieloplaxe. Extremitatea superioară a tibiei apare mărită de volum, cu corticala împinsă și subțiată, păstrîndu-și continuitatea. Structura osoasă dispărută; septuri despărțitoare dau aspectul caracteristic de spumă de săpun, cu bule mari.

fibroase circumscriu cavități chistice umplute cu sînge lichid sau încheșat, amestecat cu resturi de dezintegrare și grunji.

Din punct de vedere microscopic sînt prezente concomitent două tipuri de elemente celulare: *celule gigante* (mieloplaxe, osteoblaști) multinucleate, cu protoplasmă bazofilă și celule *mononucleare*, rotunde sau ușor alungite, cu nucleu mari. Trebuie accentuat că prezența celulelor gigante multinucleate nu poate fi considerată absolut caracteristică tumorii. Celulele gigante se pot întîlni în numeroase alte boli ale oaselor și în special în osteosarcom, mai ales cînd evoluția acestuia este înceată.

Trama conjunctivă a tumorii este constituită dintr-un țesut de granulație lax, străbătut de o bogată rețea de neocapilare. Aspectul benign al leziunii poate fi afirmat numai cînd lipsesc mitozele atipice, monstruoșitățile celulare, semnele de osteogeneză sau condrogeneză.

A. V. Rusakov consideră celulele gigante drept osteoclaști, iar celulele mononucleare drept osteoblaști. Ele ar caracteriza în măsură egală tumoarea, din care cauză propune termenul de osteoblasto-clastom, care arată că leziunea este constituită dintr-o asociere tipică a elementelor mezenchimului osteoformator. În afară de osteoblaști și de osteoclaști ar exista o irigație sanguină particulară, corespunzînd tipului embrionar, sîngele circulînd liber printre elementele celulare ale tumorii. Circulația înceată a sîngelui favorizează staza plasmei, depunerea și liza eritrocitelor, ceea ce duce la formarea unor chisturi seroase și sanguine.

Simptomele. *Semnele clinice* prin care se manifestă tumoarea sînt reduse. Începutul poate fi brusc (în timpul unei stări generale excelente apare o fractură după un traumatism minim). De obicei însă, boala începe pe nesimțite și se dezvoltă progresiv, cu dureri surde de tip reumatoid sau nevralgic. Alteori tumoarea evoluează încet și fără dureri, așa încît este descoperită incidental. Cînd tumoarea este superficială, acoperită numai de periost, la pipăit poate apărea cu o consistență elastică. Excepțional, se pot constata zgomote

asemănătoare înfundării unei cojide ou sau foșnetului de pergament — crepitații pergamentoide. Când formațiunea tumorală este mai profund situată în os, apare la pipăit dură și neregulată. Pielea și mușchii sînt mobilizabili pe planurile profunde. Nu există hipertermie locală, iar circulația colaterală, în cazurile cînd este prezentă, este slab dezvoltată. Articulația din vecinătate poate fi ușor umflată, dar mișcările sînt libere și nedure-roase. Ganglionii regionali nu sînt prinși. Starca bolnavului rămîne în general nealterată.

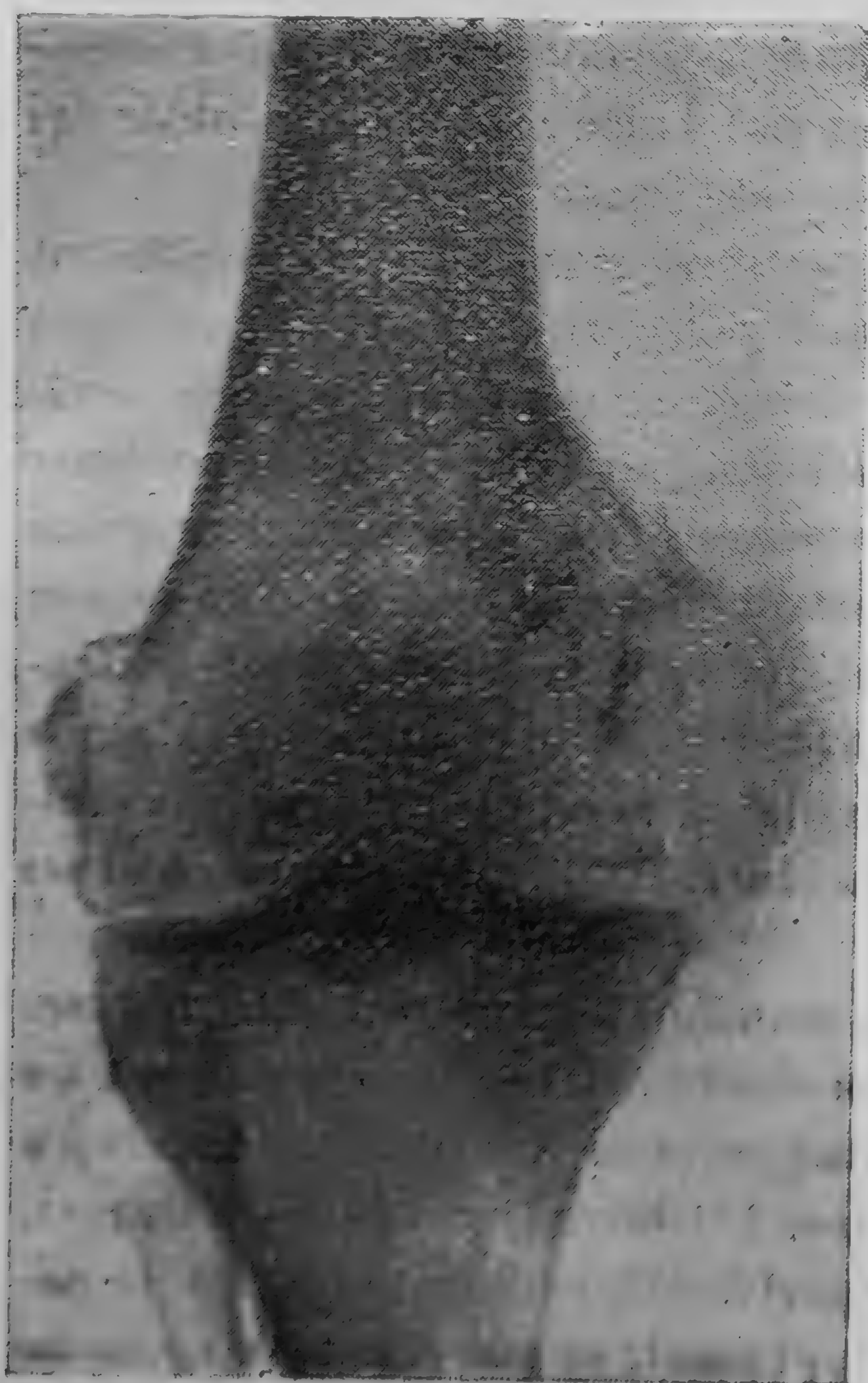
Semnle radiologice sînt de obicei suficient de evidente, pentru ca diagnosticul tumorii să poată fi precizat (fig. 249). Imaginea tipică este aceea a unei cavități bine delimitate, așezată către extremitatea articulară a unui os lung, în imediata vecinătate a cartilajului articular. Acesta nu este prins niciodată în procesul patologic. Leziunea ia în genere o poziție asimetrică în epifiză și osul apare deformat în acea regiune. Corticala este împinsă și subțiată de evoluția excentrică a tumorii, încît uneori este reprezentată doar de o dungă fină. Persistența unei coji subțiri din corticală, care își păstrează continuitatea, constituie un caracter important de diagnostic diferențial.

Trabecule osoase de diferite dimensiuni traversează deseori tumoarea și dispoziția lor dă un desen areolar destul de caracteristic, care amintește, cînd este prezent, celulele fagurilor de miere sau baloanele de săpun. Periostul nu reacționează; el nu este, nici îngroșat, nici străbătut de tumoare. Nicăieri nu se observă vreo imagine constructivă de osteo- sau condrogeneză.

Tumoarea este despărțită de osul sănătos printr-un strat osos mai compact, dar nu se pune în evidență o condensare în formă de cupă, ca la alte tumori.

Un aspect radiografic deosebit de cel descris, și care dă loc la interpretări greșite, prezintă tumoarea gigantocelulară complicată cu fractură. În acest caz corticala este ruptă într-unul sau mai multe puncte și calusul în curs de formare poate produce o reacție periostală. Este o imagine asemănătoare cu cea întîlnită în osteosarcom, dar ea ține de fractura concomitentă și nu de tumoarea cu mieloplaxă. Interpretarea ei corectă evită diagnosticarea greșită a unei tumori maligne.

Fig. 250. — Tumoare cu mieloplaxă malignizată. Zonă de osteoliză întinsă interesînd extremitatea distală a femurului cu distrugere a corticalei la partea internă. Desenul trabecular șters.



Evoluția și prognosticul. Tumoarea cu celule gigante este, în imensa majoritate a cazurilor, benignă. Ea crește încet, progresiv, fără a fi dureroasă. Unele forme pot avea însă o gravitate relativă, prin creșterea lor rapidă și prin tendința lor la recidivă în situ după tratament.

B. Tîpkin și I. V. Goralcik dovedesc prin cercetări clinice că evoluția tumorilor cu celule gigante nu este, totdeauna favorabilă și că într-un număr de cazuri este posibilă transformarea malignă (fig. 250).

Vinogradova arată că tumorile sînt, în majoritatea cazurilor, benigne, dar că uneori pot avea caractere de malignitate, dînd metastaze în organele interne, fără a-și modifica structura lor tipică.

Noi am observat o serie de cinci cazuri, cînd, după un interval de aproximativ doi ani, tumoarea, care părea total vindecată prin operație, a început să fie dureroasă și să altereze mult starea generală a bolnavilor.

Biopsia confirmînd malignizarea tumorii, a trebuit să se recurgă la amputație.

Rezultă de aici necesitatea unei supravegheri îndelungate a bolnavului și unui control efectuat periodic, chiar după aplicarea unui tratament corect.

Diagnosticul. Examenul clinic și radiologic permit în majoritatea cazurilor diagnosticul, dar nu este mai puțin adevărat că uneori, pentru stabilirea acestuia, este necesar să se facă examenul histologic prin biopsie.

Piesa trebuie recoltată în felie, ridicând cât mai mult din profunzimea tumorii, pentru a evita confuzia cu alte boli, printre care și osteosarcomul cu evoluție lentă, care provoacă un țesut de reacție bogat în celule gigante, asemănător cu imaginile din tumoarea gigantocelulară.

Tratamentul. Metoda de ales în tratamentul tumorilor cu celule gigante este tratamentul chirurgical conservator, care constă din curățarea minuțioasă a întregii cavități. Când leziunea este mai întinsă, chiuretarea va fi completată cu așezarea câtorva grefoane compacte și bucăți de os spongios, cu rol mecanic și biologic.

Pentru M. I. Kuslik, felul intervenției depinde de dimensiunile tumorii și constă, fie în chiuretare, când leziunea este mai mică, fie în rezecție limitată, cu înlocuirea pierderii de substanță prin auto- și heterotransplante combinate, când leziunea este mai mare.

La röntgenterapie se va recurge numai în cazul tumorilor gigantocelulare profunde, inabordabile chirurgical, de pildă în cazul tumorilor vertebrale sau ale unor regiuni profunde ale feței.

În ceea ce privește recidivele, se pare că în evoluția tumorilor cu mieloplaxe există perioade mai favorabile tratamentului. Tumorile incipiente, mici, recidivează uneori rapid.

Dimpotrivă, cele mari, care se găsesc probabil la sfârșitul evoluției, nu dau recidive, deși chiuretarea are toate șansele să rămână incompletă.

Diagnosticul de benignitate al tumorilor recidivate trebuie reconfirmat anatomopatologic. Dacă situația locală permite, este bine să se încerce, în caz de recidivă, o nouă chiuretare. Este în special îndreptățită această atitudine, dacă leziunea este situată în femur, tibie sau humerus, unde rezecția echivalează cu crearea unui membru balant, funcțional inutilizabil. Dimpotrivă, rezecția este recomandabilă în caz de recidive repetate, în peroneu, radius sau cubitus.

În caz de malignizare este necesară amputația la distanță.

TUMORILE MALIGNE

SARCOMUL OSTEOGENETIC

Sarcomul osteogenetic este o tumoare primitivă malignă. Denumirea de mai sus, spre deosebire de vechile denumiri, neprecise sau incorecte, ca: sarcom periostal, sarcom endostal, sarcom osos, osteocondrosarcom, sarcom osificant, sarcom osteolitic etc., arată că ea își are originea în celule care formează os.

Etiologia. Sarcomul osteogenetic este cea mai frecventă tumoare a oaselor. Se întâlnește mai cu seamă între 15 și 30 de ani. Bărbații se îmbolnăvesc mai des decât femeile. Mortalitatea este mare. La tineri, localizarea cea mai obișnuită a sarcomului osteogenetic este către regiunea de creștere din vecinătatea genunchiului, cuprinzând extremitatea distală a femurului și cea proximală a tibiei (fig. 251). De asemenea, se întâlnește des în regiunea umărului (omoplat sau extre-

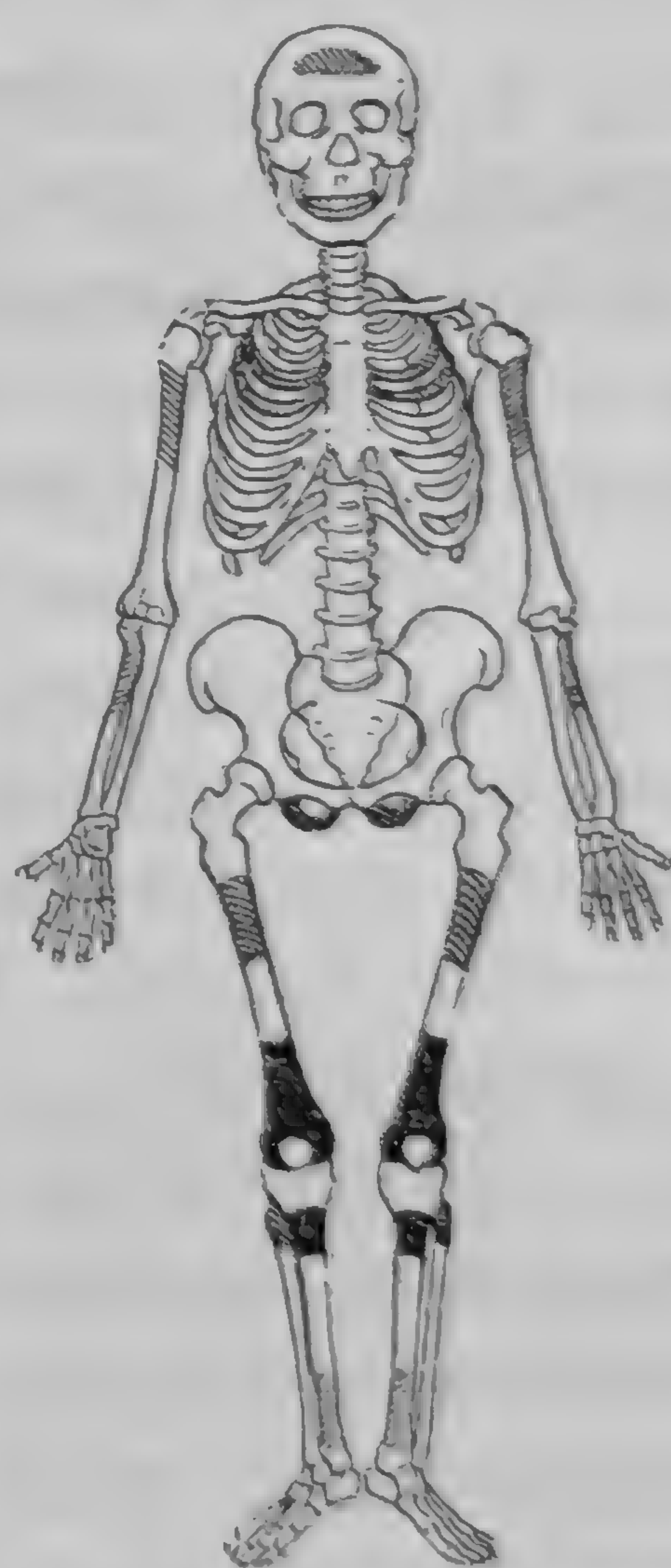


Fig. 251. — Reprezentare schematică a celor mai dese localizări ale sarcomului osteogenetic.

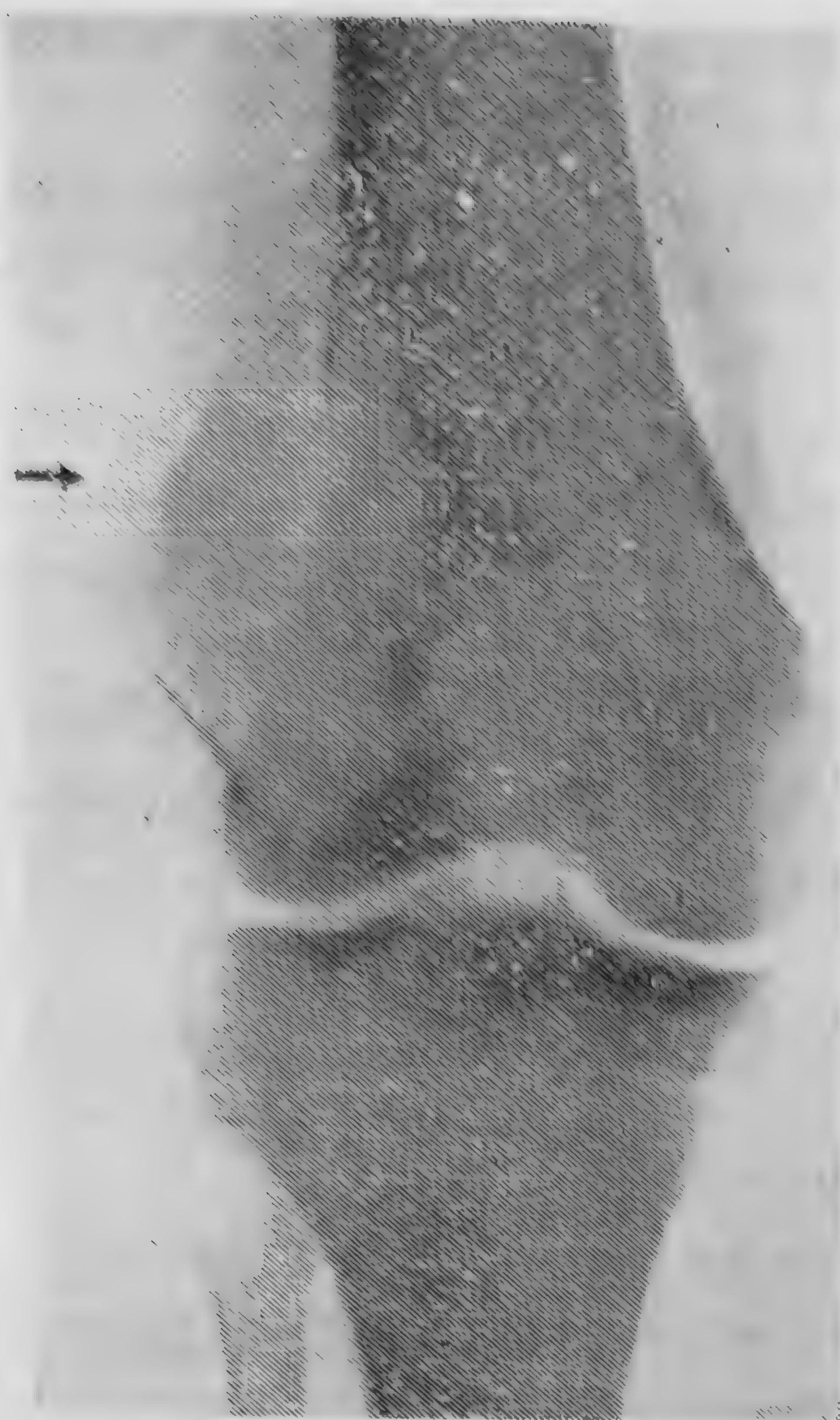


Fig. 252. — Sarcom osteogenetic. Lacună osoasă interesând partea externă a extremității inferioare a femurului. Corticala osului este dispărută la acest nivel și masa tumorală a invadat părțile moi. Un pinten periostal marchează limita tumorii. În jurul lacunei, înspre os, se constată o zonă de condensare.

mitatea superioară a humerusului). Sarcomul poate lua naștere în oricare punct al scheletului, dar pe oasele late localizarea este mai rară. La adult, tumoarea poate începe și în diafiză.

De obicei sarcomul apare ca o leziune primitivă dezvoltată pe un os care mai înainte părea sănătos.

Există totuși o serie de boli ale oaselor cu caracter cronic, care, prin frecvența lor degenerare neoplazică, sînt considerate ca stări precanceroase. În această categorie trebuie încadrată boala Paget, exostozele, condroamele (în afara celor de pe oasele mici ale mîinii și picioarelor), focarele vechi de osteomielită și, într-o măsură mai mică, tumorile gigantocelulare.

Raporturile dintre apariția tumorii și traumatism nu sînt încă bine precizate. Au fost publicate observații clinice de tumori osoase maligne apărute la scurt timp după un traumatism, care părea să fi acționat ca un factor iritativ. Alți autori, însă, nu cred că traumatismul ar avea vreo acțiune în apariția sau dezvoltarea tumorii.

Cît privește rolul razelor X sau radiului acționînd în doze iritative, nu există încă o confirmare științifică experimentală. Nu tot același lucru se poate spune despre alte substanțe radioactive, așa cum este meztoriul, care poate determina dezvoltarea unui osteosarcom la 8—10 ani după introducerea substanței în organism. Acest fapt impune firește restrîngerea folosirii meztoriului în terapeutică.

Anatomia patologică. Înfățișarea macroscopică a tumorii este extrem de polimorfă, așa încît este greu de făcut o descriere unitară. De obicei, alături de țesutul sarcomatos propriu-zis, în aceeași tumoare găsim și diferite alte elemente: țesut osos, țesut fibros, țesut mixomatos și, mai ales, țesut cartilaginos. Uneori, tumoarea este săracă în vase sanguine și prezintă zone întinse de necroză, care pot forma adevărate cavități chistice. Alteori, dimpotrivă, circulația este foarte activă și poate lua o dezvoltare atît de mare, încît dă sarcomului un caracter teleangiectazic, pulsatil.

Consistența sarcomului este inegală și depinde de țesuturile componente. Uneori este dur, ca osul normal, astfel încît nu poate fi secționat decît cu dalta; alteori, cînd prezintă un țesut osteoid sau fibros, are o consistență mai puțin dură și scîrțîie sub cuțit; în sfîrșit, poate fi moale, cărnos și chiar mixomatos. În aceste din urmă forme, sarcomul are un aspect de carne de pește. De cele mai multe ori, în aceeași tumoare se găsesc asociate zone de consistență diferită.

Tumoarea se întinde de la punctul de origine înspre corticala osului și de-a lungul medularei. În formele în care punctul de plecare este situat central, distrugerea osoasă este favorizată în mare măsură prin structura medularei, fiindcă sarcomul întîlnește în drumul său trabecule osoase rare, subțiri. În aceste cazuri, aspectul este de sarcom osteolitic, care se complică adesea cu fracturi ce se produc după un traumatism destul de neînsemnat.

În formele în care punctul de plecare este periferic, distrugerea osoasă este mai redusă, deoarece corticala rezistă mai mult. În cele din urmă, însă, corticala este și ea invadată și perforată. În unele neoplasme cu evoluție deosebit de brutală, perforarea și ruperea corticalei sînt masive și iau un caracter de adevărată explozie sarcomatoasă, ca erupția unui vulcan.

După ce a străbătut corticala, sarcomul este pentru scurtă vreme îngrădit de periost, care este ridicat, dezlipit și reacționează, mărindu-și temporar capacitatea osteogenică (periostul construiește la limita tumorii o dîră osoasă, cu baza de plecare mai lată). Pe radiografie, această formă dă imaginea, des întilnită, de pînten periostic. După străpungerea periostului, sarcomul nu mai este ținut pe loc de nimic și se întinde liber în părțile moi, încît poate să ajungă la dimensiuni foarte mari. De multe ori sarcomul este delimitat de restul părților moi, sănătoase, printr-un fel de membrană care îngăduie să fie ușor dezghiocat.

Sarcomul osteogenic de origine periostică învelește uneori diafiza pe o mare distanță și ia un aspect, fie de manșon, fie de dîre condensate și așezate în straturi aproape perpendiculare pe os. Radiografic (fig. 252, 253, 254) constatăm aspectul unui os îngroșat străbătut de raze mai condensate.

Din punct de vedere *histologic*, sarcomul se caracterizează prin atipia și polimorfismul elementelor celulare, prin capacitatea acestora de a forma un țesut osos mai mult sau mai puțin tipic și prin reacțiile osului din vecinătate.

Celulele pe care le întilnim îngrămădite în număr mare, sînt de obicei: fibroblaști fuziformi, celule mari poliedrice, celule mici rotunde, osteoblaști mai mult sau mai puțin atipici, condroblaști incapsulați sau stelați, celule gigante multinucleate și constant limfo-histiocite. Nici una din varietățile de celule amintite nu se găsește exclusiv în întreaga tumoare, dar poate să predominie în unele părți ale ei. Totdeauna se descoperă nuclei monstroși și mitoze anormale, mărturii ale naturii maligne a tumorii. Cînd predomină osteoblaștii, tumoarea ia numele de osteoblastom. Substanța interstițială poate fi în cantitate mai mult sau mai puțin abundentă și poate fi, la rîndul ei, foarte variată, constînd din țesut mixomatos, cartilaginos, fibros, osteoid sau osos. De aici și unele denumiri de: sarcoame condroide sau condrosarcoame, sarcoame osteoide, mixoide, teleangiectazice etc.

Osificația care se produce în sarcomul osteogenic, oricît ar fi de atipică, are totuși o mare valoare de diagnostic, pentru că lipsește totdeauna în tumorile cu celule gigante-

Simptomele. Două semne sînt frecvent întilnite: durerea și prezența tumorii. Fractura spontană este mai rar observată ca simptom de început. Bolnavul, care se află de obicei în a doua decadă a vieții, se plînge de o tumefacție dureroasă, care crește progresiv și care este situată în vecinătatea extremității unui os lung.

Tumoarea este variabilă ca formă, dimensiune și consistență, dar face totdeauna corp comun cu osul, ceea ce constituie un caracter important pentru diagnostic. Tegumentele care învelesc regiunea unde se află leziunea sînt subțiate, întinse, lucioase și prezintă o temperatură mult mai ridicată decît cea din regiunea similară normală (semnul Estlander); ele sînt străbătute de o bogată circulație colaterală de vene dilatate. Uneori, dimensiunea pe care o ia tumoarea poate fi considerabilă, contrastînd cu subțirimea segmentelor învecinate, în genere atrofiate, ceea ce justifică comparația cu o măciucă sau cu un jambon. Articulația vecină tumorii (metafiza fiind sediul de elecție al tumorii) rămîne multă vreme respectată. La genunchi se observă totuși adesea hidartroză sau hidro-hemartroză. Atrofia musculară este constantă. Ganglionii limfatici nu sînt prinși atît timp cît tumoarea



Fig. 253. — Sarcom osteogenic. Diafiza humerusului este ușor îngroșată și condensată în 1/3 inferioară, prezentînd către partea sa internă o serie de „spiculi” implantați perpendicular pe os. O masă tumorală ovalară ce infiltrează părțile moi, înconjură la acest nivel diafiza.



Fig. 254. — Sarcom osteogenic. Diafiza este îngroșată în 2/3 inferioare, cu structura stearsă, înlocuită cu zone de transparență mărită, alături de zone de condensare. Conturul osului se pierde difuz sub forma unor raze, în părțile moi învecinate, invadate de tumoare.

nu se ulcerează, dar pot fi excepțional hipertrofiați iritativ. Durerea este de obicei primul semn și are un caracter împungător, sfișietor. Ea prezintă accentuări capricioase, în special nocturne, când ia caracter osteocop (evocă prin intensitatea ei sfărîmarea osului). Durerea crește progresiv, o dată cu evoluția bolii, atingînd paroxisme insuportabile, încît deseori bolnavul cere cu insistență amputația sau doze din ce în ce mai mari de morfină.

La pipăit, o astfel de tumoare dă o senzație specială, ca și cînd s-ar sparge o coajă fină de ou sau se boțeste un pergament — crepitație pergamentoidă (Dupuytren). Cînd tumoarea comprimă o arteră importantă, are pulsații și chiar expansiune ritmică și suflu, ca un anevrism, cu care nu trebuie confundată. O tumoare teleangiectazică prezintă și ea aceste semne.

Starea generală este profund atinsă: bolnavul este intoxicat, anemiatic, febricităz și are o leucocitoză între 12 000 și 15 000 și o viteză de sedimentare foarte mult crescută.

Imaginea radiografică variază tot atît de mult ca și aspectul histologic. Totuși, metoda radiografică reprezintă actualmente metoda principală de investigație și nici un diagnostic nu poate fi pus fără radiografie. Examenul radiologic trebuie făcut cît mai amănunțit; de aceea trebuie luate clișee din poziții tipice sau adaptate la cazul respectiv, folosind raze de intensitate variabilă. Elemente prețioase pentru diagnostic dau modificările imaginii leziunii observate pe radiografiile efectuate la intervale scurte de timp. Trebuie

însă subliniat că metoda radiografică nu trebuie să fie ruptă de examenul clinic al bolnavului și de examenul histologic al materialului biopsic.

Caracteristica radiografică de malignitate a sarcomului este în general următoarea: întinderea și creșterea rapidă, nelimitată, a procesului tumoral, care străpunge corticala osoasă și periostul și se infiltrează în părțile moi. Găsim, atît aspecte de resorbție și de distrugere osoasă, cît și de reacție constructivă, condensantă, hiperostozantă, formatoare de os.

Imaginea lacunară este frecventă. Lacuna sarcomatoasă se așază de obicei în centrul osului, în zonele de localizare pe care tumoarea le preferă, și ia aspectul unei geode, unei pete clare. Contururile ei sînt șterse, lipsite de precizie, neregulate. Rareori lacuna sarcomatoasă se așază pe una din margini, apărînd ca o scobitură. Important este că în vecinătatea lacunei se găsește o reacție constructivă, de condensare osoasă sau de periostoză. Aceasta se manifestă ca o umbră estompată, care se întinde de-a lungul corticalei. Mai tîrziu se vede o adevărată osificare periostică, cu dîre osoase care se înfig perpendicular pe corticală, ca niște țepi, ca niște spiculi, ca raze de soare sau ca un „os pârșos“. Cîteodată, osificările se desfășoară exuberant și neregulat spre părțile moi, fiind asemuite, după comparația clasică, cu un foc de ierburi uscate.

La nivelul periferiei tumorii, periostul dezlipit dă naștere unui mic triunghi marginal de neoformație osoasă, cunoscut sub numele de pînten periostic (fig. 255).

Condensarea osoasă nu se întîlnește atît de constant ca reacția de periostoză. Ea poate lua aspectul de benzi sau pete neregulate, foarte opace, care se întind mai mult sau mai puțin departe.

Imaginea de infiltrație sarcomatoasă, pseudochistică, este mai înșelătoare și mai greu de interpretat decât aspectul lacunar. Se observă o zonă uniformă, având orice detaliu de structură dispărut, semănând cu niște pete pe ecișul radiografic. Cîteodată se observă și zone mai clare; ambele aspecte pot coexista, alternînd. Cum reacția periostală nu lipsește niciodată, osteosarcomul poate prezenta în această formă un aspect radiologic aproape identic cu al osteitelor de natură infecțioasă.

Complicațiile. Fractura spontană este mai rară ca în alte tumori și constituie o complicație care agra-

vează boala. Tumoarea poate comprima o arteră importantă sau pachetul vascular, încît determină stază, edeme, ulceratii, gangrenă. Nervii prinși în tumoare pot fi distruși; apar astfel paralizii. Cînd tumoarea se localizează la rahis, poate apărea paraplegie.

Evoluția. Obișnuit, sarcomul evoluează destul de rapid spre moarte (1—2 ani) prin extensia locală, anemie și metastaze. Sarcomul se întinde local, invadînd țesuturile moi, comprimînd mușchii, vasele și nervii (tromboze, edeme, anestezii, pareze, paralizii). Pielea în contact cu tumoarea se infiltrează la rîndul ei, se subțiază, devine violacee și se ulcerează. Perforația tegumentelor este o complicație foarte gravă. Mugurii tumorali cărnoși, proeminenți, devin exuberanți, secretă și sîngerează la cea mai mică atingere. Se adaugă supurația prin suprainfecție și necroza locală. Tumoarea răspîndește un miros extrem de fetid. Cașexia face progrese rapide și moartea este grăbită prin metastaze pulmonare, renale, hepatice sau cerebrale.

Formele anatomo-clinice. Dintre varietățile de osteosarcom amintim pe cele mai frecvente:

Osteo-condro-sarcomul primitiv are ca punct de plecare periostul și se localizează mai ales pe tuberozități (tuberozitatea tibială, tuberculul adductorului etc.). Clinic se constată o tumoare dură și voluminoasă, care, radiologic, se prezintă la început sub forma unei umbre difuzată în părțile moi, cu leziuni osoase destul de puțin însemnate. Pintenele periostice este bine conturat. Mai tîrziu distrucția osoasă devine vizibilă. Evoluează repede și grav.

Sarcomul osteolitic se prezintă ca o leziune osoasă centrală, distructivă. Clinic se percepe o tumoare moale și cîteodată pulsatilă. Fractura la acest nivel este o complicație frecventă, constituind uneori primul simptom care atrage atenția asupra bolii. La începutul dezvoltării sarcomului osteolitic radiografia este foarte greu de interpretat, deoarece nu arată decât o zonă neregulată de resorbție osoasă (se șterge trabeculația osului), așezată central în metafiză, corticala fiind doar destinsă.

Curînd, însă, corticala este străpunsă în mai multe locuri și imaginea radiografică devine caracteristică (fig. 256). Astfel de forme de sarcom se observă destul de des la coxal. Ele sînt deosebit de grave și evoluează rapid.

Sarcomul osificant este o formă destul de des observată și are o evoluție ceva mai puțin malignă. Examenul clinic evidențiază o tumoare dură. Radiologic, procesele de osteoliză alternează cu cele de condensare și de formare de os nou (fig. 257). Leziunile se pot



Fig. 255. —B.—Sarcom osteogenetic cu aspect pseudoosteitic. Apoziiuni periostale osificate în jurul diafizei peroneului stîng în 1/3 inferioară. A. — Gamba simetrică sănătoasă.



Fig. 256. — Sarcom osteolitic. Zonă de osteoliză întinsă cuprinzând toată extremitatea superioară a tibiei.

dezvolta în grosimea osului însuși, opacificându-l neregulat, sau pot apărea în afara lui sub forma focului de ierburi uscate sau a spiculelor perpendiculare pe corticala osului.

Sarcomul secundar. Uneori se observă o transformare sarcomatoasă a bolii Paget. Apare la oameni peste 50 de ani și este multă vreme acoperită de simptomele bolii anterioare.

Condroamele localizate pe metafiza oaselor lungi, pe oasele plate, oasele bazinului și pe coaste, ca și unele exostoze osteogenice se malignizează după un lung stadiu de benignitate. Țesutul tumoral devine moale, sfărâmițos, albăstrui, hialin, cu cavități de necroză și insule de osificare. Evoluția generală a tumorii este înceată, întinsă pe mai mulți ani, cu perioade de creștere rapidă, cu distrugerii masive sau cu fracturi. După extirpare, tumoarea recidivează repede.

Tumoarea cu celule gigante, contrar părerilor clasice, poate de asemenea suferi o transformare sarcomatoasă, așa cum s-a arătat la capitolul respectiv.

Diagnosticul. Văzut în plină perioadă evolutivă, sarcomul osteogenic se recunoaște ușor prin aspectul său clinic și radiologic. La început, însă, diagnosticul tumorii este greu de stabilit; semnele clinice sînt șterse și imaginea radiologică este foarte puțin caracteristică. Poate fi confundată cu tumoarea cu celule gigante și cu distrofia fibroasă localizată. Caracteristicile acestora au fost expuse la capitolul tumorilor benigne. Se mai poate confunda cu chistul esențial, care se prezintă însă sub forma unor geode bine delimitate, precis conturate, osul nefiind infiltrat și neprezentînd reacții osteogenice. Corticala poate fi destinsă și subțiată prin mărirea conținutului sero-hematic și continuarea fenomenelor de resorbție osoasă, dar nu este străpunsă decît cînd a survenit o fisură sau o fractură.

În toate cazurile îndoielnice clinic, ca și radiografic (chiar cînd s-au făcut filme repetate și la scurt interval de timp), biopsia devine obligatorie.

Unii autori ezită să recurgă la biopsie, temîndu-se că ea ar putea biciui creșterea locală a tumorii și ar grăbi metastazarea.

Alții invocă unele complicații locale, ca: hemoragii puternice, lipsa de cicatrizare a rănii operatorii, cu exteriorizarea tumorii și infectarea ei.

P. V. Skaldin, pe un material important de cazuri, nu a observat intensificarea creșterii locale sau accelerarea metastazelor după biopsia tumorilor maligne osoase. De altfel, pericolul pe care îl reprezintă diagnosticul tardiv sau tratamentul greșit al unui bolnav cu tumoare osoasă este mult mai mare decît riscul biopsiei.

P. V. Skaldin recomandă biopsia prin puncție aspiratoare, numai la leziunile tumorale care sînt situate la suprafața osului, sub o coajă osoasă subțiată și unde nu s-au instalat procese de scleroză sau de periostită. În toate celelalte cazuri este indicată biopsia prin excizie chirurgicală, luîndu-se totdeauna un fragment, ca o felie, care să cuprindă toată grosimea tumorii (o adevărată osteotomie exploratoare).

În ceea ce privește *diagnosticul diferențial*, vom spune că abcesul central osos și osteomielita subacută sau cronică se aseamănă uneori cu sarcomul osteogenic, care se înso-

tește adesea de căldură locală, evoluție rapidă, stări febrile, dureri pulsatile și osteoecope nocturne. În stările inflamatorii, însă, reacția periostală are o grosime, o densitate, o continuitate și o opacitate mai mare, ca cea care se observă la tumori. Leucocitoza, infecția din anamneză și în special prezența sechestrelor ajută mult la diagnostic.

Tuberculoza osoasă poate să ne înșele cînd evoluează sub forma osteitelor juxtaarticulare și se manifestă radiologic printr-o zonă de decalcificare masivă sau printr-o geodă. Caracteristic este însă că nu prezintă reacții periostale sau neoformații osoase (tuberculoza distruge, și numai cu totul excepțional construiește os). În această boală există adenopatie, amiotrofie, focare de tuberculoză pulmonară sau ganglionară concomitentă etc.

Sifilisul osos poate da imagini lacunare și reacții periostale, dar leziunile sînt totdeauna multiple și deseori simetrice, reacțiile periostale uniforme, regulate și importante, iar evoluția este lentă, fără repercusiuni asupra stării generale. Seroreacția B.W. și în ultimă instanță tratamentul de probă lămurește diagnosticul.

Sarcomul trebuie diferențiat și de alte tumori maligne ale scheletului. Mielomul solitar, de pildă, apare la 40—50 de ani, dă o leziune osoasă mai șters conturată, mai estompată, fără reacție osteogenică și este o tumoare radiosensibilă.

Metastazele epiteliomatoase pot pune uneori probleme grele de diagnostic diferențial. Cancerul sînului, ovarului, prostatei, al glandei tiroide, al rinichiului sau mai ales al suprarenalei au o preferință cu totul remarcabilă pentru schelet. Pe radiografie, osul atins apare ca și cînd ar fi mîncat de molii sau distrus lacunar și este adesea sediul unei fracturi. Anamneza și, mai cu seamă, descoperirea tumorii primitive, clarifică diagnosticul.

Osificările periarticulare, ca și osteoamele musculare au putut fi uneori confundate cu sarcomul osteogenic osificat; anamneza și evoluția orientează însă diagnosticul.

Tratamentul. Deosebim: tratamentul chirurgical, radioterapia și tratamentul radiochirurgical.

Tratamentul chirurgical radical constă în amputația precocă la distanță sau dearticulația la rădăcina membrului. Rezultatele nu sînt de loc încurajatoare; supraviețuirile peste doi ani sînt considerate ca succese și sînt rare. Apariția metastazelor și mai cu seamă a metastazelor pulmonare nu este împiedicată prin sacrificarea întinsă a segmentului bolnav. Unii au încercat, fără rezultate apreciable, să aplice postoperator röntgenterapia toracelui, ca mijloc preventiv de evitare a metastazelor.

Tratamentul chirurgical conservator comportă rezecția limitată la porțiunea de schelet invadată de tumoare, urmată de restabilirea continuității membrului prin grefon osos, cu

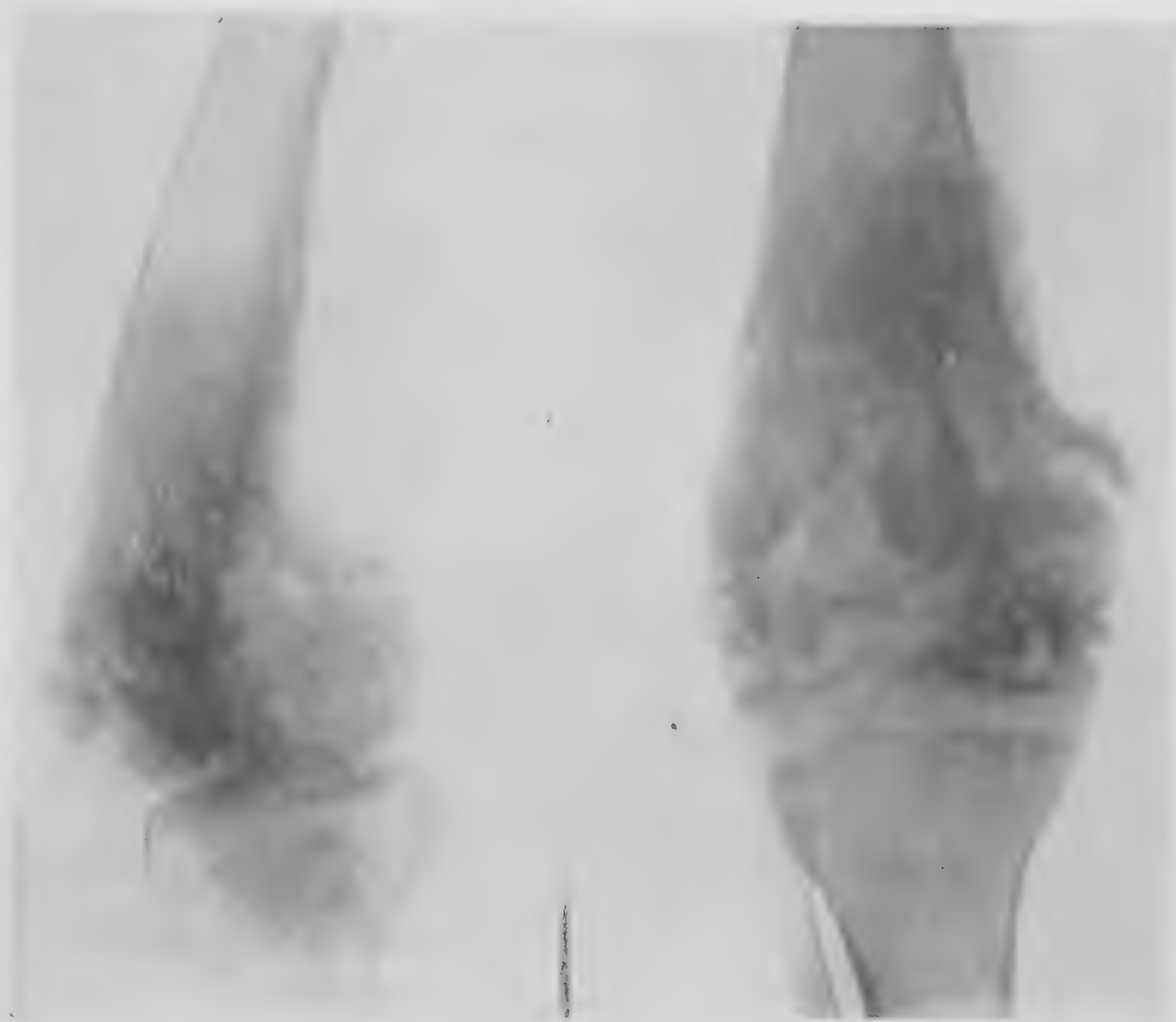


Fig. 257. — Sarcom osificant localizat la extremitatea inferioară a femurului. Epifiza parțial distrusă; structura osoasă complet dispărută, înlocuită cu zone de condensare și resorbție. Corticala e ștersă, cu continuitatea pierdută.



A. — Radiografie din față

B. — Radiografie din profil.

Fig. 258. — Sarcom osteogenetic. Cazul a fost operat. Extremitatea inferioară a femurului, cât și suprafața articulară a tibiei au fost rezecate. Fragmentele au fost fixate cu un cui Kuntscher centromedular. Un grefon osos completează pierderea de substanță.

În jurul cuiului am pus două jumătăți din peroneul scos tot de la bolnav. În felul acesta scurtarea este neînsemnată. În alte cazuri (șold, cot) am rezecat extremitățile articulare pe distanțe mari și le-am înlocuit cu piese acrilice special confecționate.

Röntgenterapia dă rezultate imediate variabile. Ea nu poate însă opri vreme mai îndelungată evoluția tumorii. Uneori am avut impresia că röntgenterapia a grăbit mult evoluția tumorii.

Unii recurg la tratament asociat: în primul rând iradiere și după 4—6 săptămâni rezecția limitată, cu excizia totală și largă a tumorii.

MIELOAMELE

Generalități. Sînt tumori care se dezvoltă pe seama elementelor măduvei oaselor și care prezintă caracteristic faptul că sînt radiosensibile.

În ultima vreme, mieloamele au putut fi diagnosticate mai frecvent și mai timpuriu, grație răspîndirii practicii puncției sternale, a cunoașterii unor aspecte umorale aproape specifice, precum și a interpretării mai juste a documentelor radiografice.

Tumoarea se observă la vîrsta matură, adică începînd de la vîrsta de 45 de ani, cu un maximum de frecvență în jurul vîrstei de 55 de ani. Se întîlnește mai des la bărbați decît la femei (în proporție de 3:1), ceea ce a îndemnat pe unii să incrimineze traumatismul ca factor etiologic.

Mieloamele sînt tumori care se localizează cu o remarcabilă predilecție (în 90% din cazuri) pe torace, vertebre și craniu și numai rareori în oasele lungi ale membrilor, oasele iliace și ale centurii scapulare (fig. 260).

sau fără ajutorul tije Kuntscher (fig. 258). În rezecția aproape totală a peroneului sarcomatos am avut o supraviețuire de șase ani, dar bolnavul a făcut ulterior o diseminare pulmonară.

Fată de insuccesele chirurgiei mutilante, atît Bogoraz, cît și Ciaklin, preferă metoda conservatoare, care le-a dat rezultate bune. Această metodă scutește pe bolnav de suferința morală suplimentară a pierderii unui membru. Este atitudinea pe care o adoptăm și noi cînd este posibil.

Cazul bolnavei operate de Bogoraz care supraviețuiește de 15 ani este foarte edificator.

Un caz al nostru, după doi ani de la operație și-a rupt cuiul Kuntscher (fig. 259); după scoaterea acestuia i-am făcut o rezecție foarte economică a suprafețelor articulare și începînd cu grefoane. În ultimul timp, în caz de sarcoame ale extremității inferioare a femurului, am rezecat extremitatea inferioară a osului, fixînd restul la tibie cu ajutorul unui cui Kuntscher.

Dimensiunile tumorilor variază de la volumul unei nuci mari la acela al unei portocale. Culoarea lor este de obicei roșie-închis, din cauza lacurilor sanguine pe care le conțin.

Tabloul microscopic variază după elementul din seria hematopoetică și celulele reticulare medulare care determină neoplazia. În marea majoritate a cazurilor, tumoarea este compusă din celule plasmatică, care derivă din limfoblaști sau din sistemul hemohistioblastic.

În ceea ce privește semnele clinice, ele diferă, după cum avem de-a face cu o formă difuză (mielomul multiplu) sau cu una localizată a bolii (plasmocitomul).

Mielomul multiplu

(boala lui Rustitzky-Kahler)

Mielomul multiplu este numit greșit boala lui Kahler. În realitate, în 1875, Rustitzky din Leningrad a descris pentru prima oară din punct de vedere anatomopatologic această tumoare, numind-o mielom multiplu, pe când Kahler a studiat-o din punct de vedere clinic de-abia în 1889. Sîntem deci de părere că este foarte just să fie numită boala lui Rustitzky-Kahler.

Etiologia. Se observă de obicei la vîrsta adultă (40—60 de ani), dar se poate întîlni și la tineri. Boala este la fel de frecventă la femei și bărbați. Traumatismul se incriminează în 20% din cazuri.

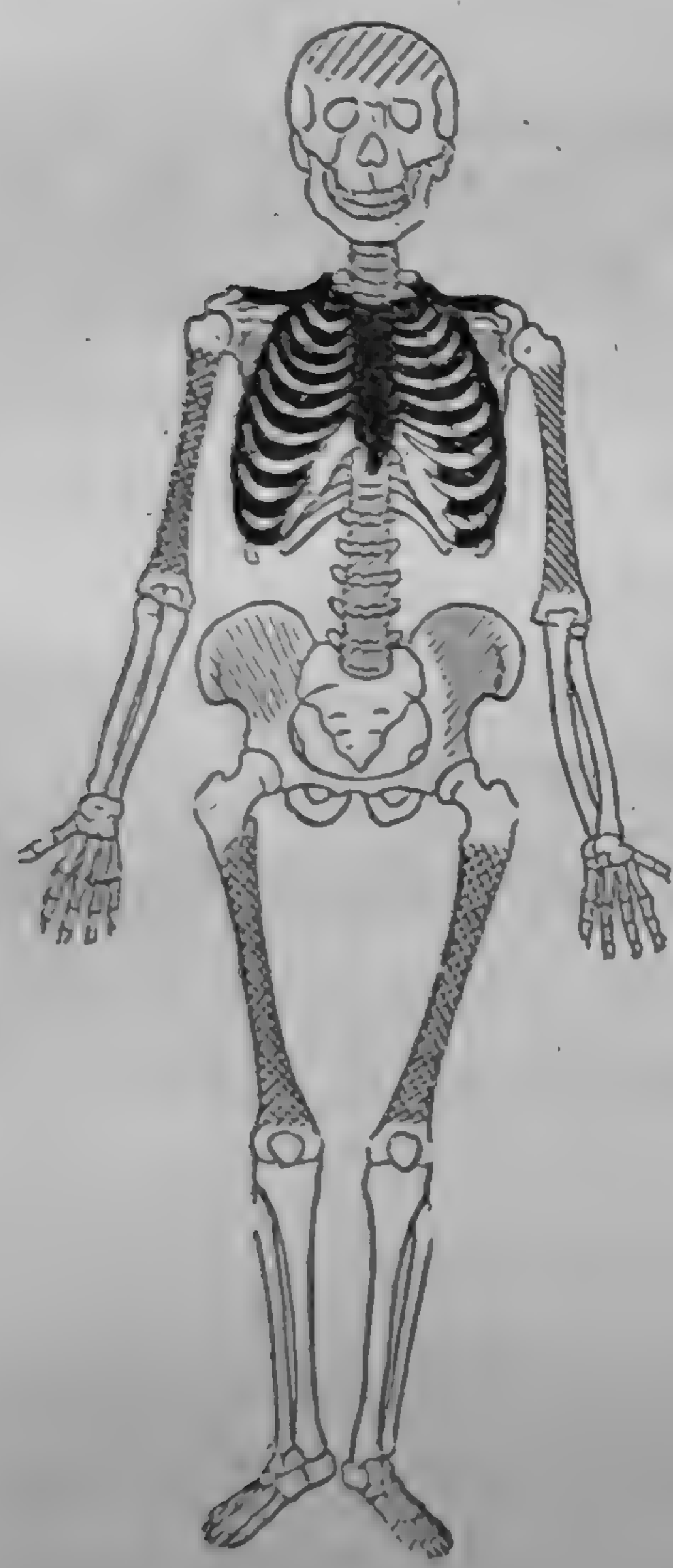


Fig. 260. — Reprezentare schematică a celor mai dese localizări ale mieloamelor osoase.

Simptomele. Tumoarea are la început simptome necaracteristice: dureri de tip reumatic, lumbago, radiculite sau sciatalgie. Curînd, starea generală a bolnavului se înrăutățește, apare ușoară febră, impotență funcțională, diaree, bolnavul slăbește progresiv, iar durerile se intensifică. Concomitent se pun în evidență tumefacții, la început neînsemnate, care se localizează de obicei la nivelul coastelor, claviculei, sternului, craniului și, mai rar, la un os lung. Adesea o fractură apărută cu ocazia unui traumatism neînsemnat completează tabloul clinic punîndu-ne pe calea diagnosticului. Durerile au remisiuni, reapariția lor, foarte violentă, coîncizînd cu un traumatism. La sfîrșitul evoluției, durerile sînt atroce. Cel mai frecvent, sediul tumorii este în oasele cu măduvă hematogenă: coloana vertebrală (regiunea lombo-sacrată), coaste, stern, clavicule. Regiunile tumefiate sînt sensibile la presiune și la mișcări; uneori durerile au caracter pulsatil. Într-o fază mai înaintată pot exista deformări toracice (cifoza, lordoza). Uneori, talia se scurtează cu 10—20 cm, gîtul dispare, spatulele sînt turtite și pîntecele proemină.

Tulburările neurologice nu sînt rare (parapareză, paraplegii, paralizii linguale, laringiene, faringiene). Se observă de asemenea crize de tip anginos, astmatiform și emfizem.



A. — Radiografie din față.
B. — Radiografie din profil.

Fig. 259. — Sarcom osteogenetic. Același caz se reînternea peste 2 ani, pentru mobilitate la nivelul genunchiului. Tija centromedulară este fracturată. Contururile osoase se mențin nete, osul este normal calcificat.



Fig. 261. — Mielom. Corpul vertebrei L₃, lipsit de structură, apare ușor turtit, cu conturul anterior și în parte cel inferior, șters.

Diagnosticul. *Examenul radiologic* (fig. 261) ne oferă imaginea unor multiple lacune osoase cu aspect de geode, uneori bine conturate și individualizate, iar alteori unite între ele, realizând un aspect oarecum polichistic. Tumorile sînt localizate în țesutul spongios și cuprind între ele benzi mai mult sau mai puțin întinse de os sănătos. Nu se constată niciodată reacții periostale sau condensări osoase.

Radiografia diferitelor părți ale scheletului arată că zonele de topire osoasă descrise mai sus sînt însoțite de o decalcificare generalizată.

Alte două examene care pot confirma diagnosticul clinico-radiologic sînt: *biopsia* și *puncția sternală*. Dacă tumoarea este ușor accesibilă, găsindu-se într-un plan superficial, se recurge la biopsie. Dacă tumoarea este profundă și greu de abordat, este mai bine să se facă o puncție sternală. Biopsia este un act operator care nu se însoțește de riscuri, deoarece rana se cicatrizează repede. Puncția sternală pune de obicei în evidență o creștere a numărului de plasmocite de la 0,25—1% (valorile normale) pînă la 6—25%.

O deosebită importanță prezintă sindromul umoral. El se manifestă prin următorul trepid:

a) hiperproteinemie (în jurul a 100 g %₀₀), cu inversarea raportului serine-globuline, mai ales în favoarea fracțiunii γ-globulinelor;

b) proteinurie (albumozuria Bence-Jones), care constă în apariția, în urinale bolnavilor, a unor globuline cu greutate moleculară de 30 000, care precipită la 50—60° prin încălzirea progresivă a urinei, se dizolvă la temperaturi mai ridicate (80—90°) și precipită din nou la 50—60° cînd urina se răcește. Proteinuria poate ajunge la 40—70 g pe zi.

Deși această probă este pozitivă în aproape 70% din cazuri, nu o putem totuși socoti patognomonică, ea fiind întilnită uneori și în alte boli;

c) prezența amilazei musculo-periarticulare în proporție de 25% din cazuri. Ea reprezintă un alt aspect al tulburării metabolismului proteinic, și anume faza de depunere a proteinelor patologice în țesuturi, după ce multă vreme au fost vehiculate de sînge. Organismul bolnav reacționează prin dureri și tumefacții periarticulare, cu limitarea mișcărilor în articulațiile respective.

Se adaugă și o anemie pînă la 1 500 000 eritrocite, cu mielocite pînă la 54%, creșterea leucocitelor pînă la 30 000—40 000 elemente pe mm³ sau o leucemie plasmocitară.

Diagnosticul diferențial se face cu cele mai diverse boli, ca: reumatismul poliarticular, nefrita azotemică, morbul Pott etc.

În perioada deformațiilor prin fracturi patologice trebuie să se deosebească mielomul multiplu de: osteomalacie, boala Recklinghausen și boala Paget.

Imaginile radiografice pot semăna cîteodată cu metastazele carcinomatoase.

Complicațiile. În afară de tulburările nervoase amintite și de diformități, în mielom pot apărea: diplopie, provocată de dezvoltarea mieloamelor craniene; compresiunea globilor oculari; tromboze ale arterei centrale a retinei, cu cecitate, și manifestări de insuficiență renală gravă.

Evoluția. Boala este totdeauna fatală. Moartea survine după un răstimp care poate varia de la cîteva săptămîni pînă la un an (un caz al nostru a trăit douăzeci de luni de la începutul

semnelor clinice), fie printr-o boală intercurrentă, fie prin cașectizarea extremă a bolnavului. Necropsia relevă existența numeroaselor metastaze localizate mai ales în plămâni.

Tratamentul. Mielomul multiplu fiind o boală de sistem, tratamentul cel mai eficace s-a dovedit a fi teleröntgenterapia și radiumterapia. Se obține astfel ameliorarea durerilor și stabilizarea temporară a tumorilor. Din nefericire, recidivele sînt rapide și nu mai sînt influențate de röntgenterapie.

S-au mai încercat și tratamente medicamentoase, cu calciu și vitamina B₁. De curînd s-au folosit stilbamidina și pentamidina, care se pare că ar fi dat unele rezultate multumitoare, ducînd la calmarea durerilor și la recalcificarea lacunelor, uneori chiar cu consolidarea fracturilor patologice; durata ameliorării este însă scurtă.

Plasmocitomu solitar

Această tumoare este o formă localizată de mielom, mai rar întîlnită și mai benignă. Se localizează mai ales la oasele lungi, dar și la craniu și vertebre. Prin pipăit descoperim o tumoare cărnosă, uneori pseudofluctuantă, care invadează părțile moi, pornind din profunzime, și este dureroasă la presiune.

Starea generală a bolnavului nu se resimte prea mult de pe urma evoluției acestei tumori care dă uneori metastaze.

Radiografia arată o leziune osteolitică unică, de aspectul unei mase clare, areolare, împingînd corticala, „suflînd osul” și înconjurîndu-se multă vreme de o coajă osoasă intactă.

Tratamentul. Plasmocitomu solitar se tratează, fie prin radioterapie, fie, cînd tumoarea poate fi abordată chirurgical, prin radioterapie asociată cu o exereză limitată. Acest tratament asociat dă rezultatele cele mai bune.

RETICULOSARCOMUL OSOS

(*tumoarea lui Ewing*)

Tumoarea lui Ewing este un reticulosarcom cu o înfățișare clinică deosebită și cu un prognostic foarte grav.

Ca frecvență, tumoarea reprezintă 10% din totalul sarcoamelor.

Etiologia. Se dezvoltă mai ales la tinerii între 15 și 25 de ani. Este mai ales frecventă la sexul masculin. Traumatismul nu constituie un factor iritativ capabil să favorizeze apariția tumorii.

Anatomia patologică. Sarcomul lui Ewing se localizează de obicei în mijlocul diafizei oaselor lungi și în special la tibie și femur. Procesul tumoral se extinde cu repeziciune în toată lungimea osului de-a lungul canalului medular, infiltrîndu-se în măduva osului și distrugînd dispozitivul trabecular. Se extinde de asemenea pînă la suprafața osului, prin canalele Havers, izolînd straturile osoase unele de altele și provocînd o reacție periostală caracteristică, ce poate duce la apariția unor straturi osoase paralele, împrejurul osului, ca foi de ceapă imbricate.

Histologic, observăm un țesut omogen, format din celule mici reticulare, poliedrice, grupate adesea într-un sincițiu străbătut de capilare neoformate. Acest țesut tumoral nu determină niciodată formarea de os sau cartilaje. Pot exista elemente ale seriei hematopoetice: mieloblaști, eritroblaști, plasmocite. Originea reticulo-histiocitară a tumorii este astăzi dovedită.

Simptomele. Local se observă o tumefacție fuziformă, uneori întinsă, care la început este dură la pipăit, apoi moale, acoperită de tegumente calde, hiperemice, cu semne de in-

flamație locală. Aspectul acesta simulează o osteomielită subacută, cu atât mai mult cu cât durerile care o însoțesc evoluează adesea în cadrul unor puseuri febrile, separate între ele prin perioade de remisiune.

Moartea încheie această evoluție în 6—18 luni, de obicei prin cașexie și metastaze, care arată preferință pentru schelet.

Semnul radiologic caracteristic este reacția cortico-periostală. Există o oarecare îngroșare a corticalei, care este despărțită în straturi longitudinale. Se observă de asemenea o zonă periostală de striatii fine, regulate și paralele, separate prin benzi transparente, care dau imaginea unor foi de bulb de ceapă. Rareori întâlnim fracturi.

Diagnosticul. Cel diferențial trebuie făcut cu: *osteomielita subacută*, care, însă, prezintă sechestre, o reacție periostală omogenă și semnele de laborator ale unei inflamații; *sifilisul osos*, în care reacția periostală este uniformă, nu stratificată, leziunile sînt de obicei simetrice, iar reacțiile de laborator în genere pozitive (uneori, numai proba tratamentului este decisivă) și *sarcomul osteogenic*, cînd are forma osteolitică. Localizarea acestuia este însă strict juxtaepifizară, iar extensia de-a lungul osului este mult mai înceată și mai delimitată.

Tratamentul. Reticulosarcomul lui Ewing este o tumoare foarte sensibilă la acțiunea razelor röntgen. Tratamentul de elecție este radioterapia, care duce rapid la regresiunea clinică și radiologică. Recidivele locale, însă, sînt destul de timpurii; ele nu mai reacționează la razele röntgen, fiind radiorezistente, ca și metastazele. Amputațiile sau dezarticulațiile nu reprezintă un tratament eficient, deoarece nu pot împiedica metastazele, care deseori sînt timpurii. Se recomandă intervenția chirurgicală doar în cazuri cu totul speciale, asociindu-se însă neapărat radioterapia, pre- și postoperatorie. În urma acestui tratament asociat au fost citate rezultate bune (cam 7%) cu supraviețuiri de cîțiva ani.

TUMORILE MALIGNNE SECUNDARE ALE OASELOR

Tumori maligne se propagă secundar la schelet, fie prin contiguitate, fie prin metastaze pe cale limfatică sau sanguină. În cele ce urmează ne vom ocupa de metastazele propriu-zise, dezvoltate la distanță de tumoarea primitivă.

Etiologia. Cancerele epiteliale ale diverselor organe care dau în general metastaze osoase sînt: cancerul de sîn, de ovar, de prostată și cel tiroidian; pe al doilea plan figurează hipernefromul și alte cancere viscerale.

Anatomia patologică. Cele mai des atinse sînt oasele bazinului și corpilor vertebrali (fig. 262). Metastazele sînt de obicei multiple. Tipul cel mai frecvent întîlnit este cel osteolitic — resorbții osoase extensive care se complică secundar cu fracturi; metastazele condensate sînt mai rare și își au originea de obicei într-un cancer de prostată.

Microscopic, metastaza reproduce întocmai structura citologică a țesutului sau a organului în care s-a localizat tumoarea primitivă. În unele localizări osoase ale cancerelor tiroidiene se păstrează chiar proprietățile endocrine ale glandei.

Simptomele. Semnele clinice pot lipsi multă vreme în cazul unei evoluții latente. De obicei însă, apar dureri care devin curînd insuportabile, urmate de fracturi unice sau multiple.

Rahialgiile, parapareza sau paraplegia prin compresiune medulară și nevralgiile de tip radicular sînt caracteristice localizării metastazelor pe coloana vertebrală.

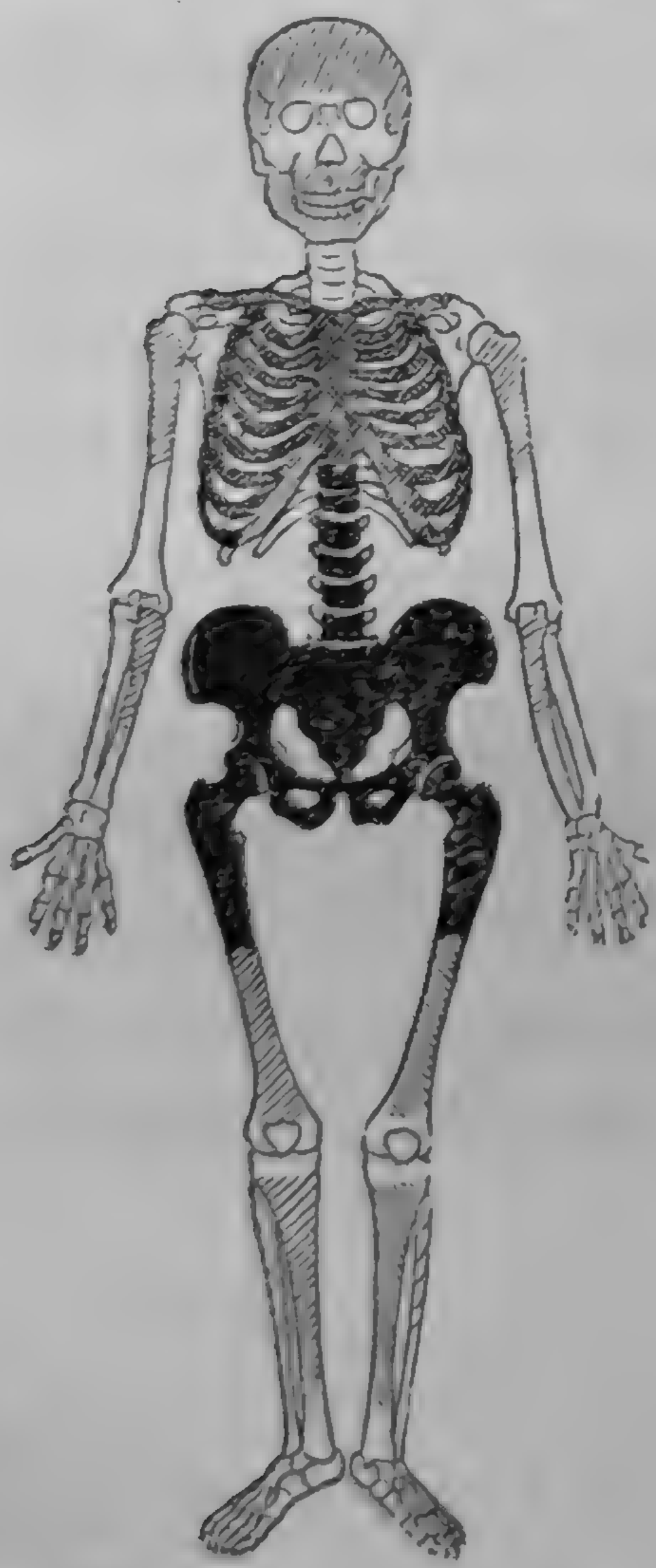


Fig. 262. — Schemă reprezentînd frecvența localizărilor metastazelor osoase ale neoplasmelor.

Cînd tumoarea se localizează pe un os lung, se constată de obicei radiografie, în dreptul diafizei, una sau mai multe lacune cu contururi neregulate, cu margini șterse, fără vreun semn de reacție periostală. Este forma osteolitică, cel mai frecvent întâlnită (fig. 263).

Metastazele condensante întâlnite adesea la coloana vertebrală dau, dimpotrivă, imagini intens opace — os de fildeș.

Cîteodată vertebra bolnavă este turcită, determinînd o deformare a coloanei, dar în mai toate cazurile discurile intervertebrale se păstrează oarecum intacte.

Evoluția. Boala evoluează rapid, îndeosebi în forma de osteoză canceroasă difuză, care atinge scheletul în întregime.

Diagnosticul este ușor de stabilit cînd tumoarea primitivă este cunoscută. Greșeli se fac cînd e vorba de o tuberculoză vertebrală. Examenul biopsic lămurește even-

tualele confuzii cu tumoarea cu mieloplaxo, sarcomul osteogenic, mielomul multiplu sau osteoza fibrochistică (boala lui Recklinghausen).

Tratamentul. Radioterapia poate avea o acțiune antalgică și de limitare a evoluției tumorale. Intervențiile chirurgicale sînt contraindicate. Metastazele osoase ale neoplasmului sînuului sînt uneori bine influențate prin castrare chirurgicală sau radiologică.



Fig. 263. — Metastază canceroasă. O zonă întinsă de osteoliză ocupă 1/2 internă a aripii coxalului drept.

BOLILE ARTICULAȚIILOR

Dintre bolile articulare care interesează pe chirurghi, unele sînt acute, distructive, iar altele cronice, degenerative.

Vom descrie pe cele care se pot vindeca sau ameliora mult prin tratament chirurgical.

FIZIOPATOLOGIA ARTICULAȚIEI

Înainte însă de a intra în descrierea bolilor articulare chirurgicale, vom studia cîteva aspecte ale fiziopatologiei articulațiilor.

Policard dă articulației următoarea definiție, care ni s-a părut cea mai justă: „O articulație este un aranjament de țesut conjunctiv în diverse stări metamorfice“. Într-adevăr, elementele care o compun își au originea în țesutul conjunctiv. Acesta, prin evoluție sau metaplazie devine os, cartilaj, sinovială, ligamente etc.

În cursul ontogenezei, la nivelul unei viitoare articulații, deci în masa de țesut cartilaginos, apare foarte de timpuriu o despicătură, care, o dată cu primele mișcări ale fătului se lărgiște și devine cavitate articulară. Cele două extremități cartilaginoase care iau parte la alcătuirea articulației primitive se individualizează și devin epifize. În interiorul lor apar nuclee de osificare ce cresc, astfel încît, de la o vreme, spre suprafața articulară rămîne doar un strat de cartilaj hialin.

Cartilajul hialin este alcătuit din celule așezate în grupuri isogene, neregulate și dintr-un număr foarte mare de fibre colagene. Fibrele colagene nu au legături

între ele și nici ramificații, dar prin felul lor complex de așezare dau cartilajului o mare rezistență la apăsare și se opun, pînă la un punct, forțelor care tind să-l deformeze. Cartilajul este o metaplazie a țesutului conjunctiv, adaptată să reziste la apăsare și frecare. Schematic, fibra colagenă are un anumit traiect în grosimea cartilajului epifizar; ea pornește de la suprafața osului epifizar, urcă oblic pînă ajunge către suprafața cartilajului, unde ia o direcție orizontală, și apoi coboară din nou oblic spre suprafața epifizară, descriind în totalitate o boltă. Această dispoziție face ca presiunile să fie bine suportate de cartilaj, atât cele de susținere a greutății corpului, cît și cele amplificate prin salt, purtări de greutate etc. Cartilajul rezistă la presiune, micșorîndu-și foarte puțin grosimea, iar îndată ce aceasta încetează, revine la forma sa inițială.

Cartilajul nu conține nici un vas sanguin și se hrănește numai prin inhibiție, spre deosebire de stratul osos subcondric, care este foarte vascularizat, mai ales la tineri.

Către suprafața articulară, cartilajul nu este neted, cum pare la vedere, ci prezintă, din cauza funcției articulare, neregularități. Fibrele care formează stratul superficial, precum și celulele cartilaginoase superficiale, foarte turtite, se uzează, se desprind și cad în interiorul articulației, contribuind la alcătuirea sinovialei, a noroiului tisular cu rol hrănitor și lubrefiant.

Sinovia este un alt component important al articulației. Ea este alcătuită dintr-un țesut fibro-condroid, cu diverse aspecte, după locul unde este examinată.

Din punct de vedere histologic, stratul intern al acestui țesut poate fi asemănat cu o foiță fină de țesut cartilaginos avascular cu aspect oarecum particular. Din punct de vedere fiziopatologic, acest strat alcătuiește o barieră în calea infecției care vine dinafară.

Pătura subsinovială fiind vascularizată, reacționează în caz de infecție prin congestie, edem, infiltrație leucocitară, și favorizează apariția hemartrozei, hidartrozei, piartrozei, fungozităților etc.

Cît privește ciucurii sinoviali, sînt în realitate îndoituri ale țesutului subsinovial. Uneori conțin mult țesut gras, altele sînt foarte vascularizate. Ciucurii sinoviali sînt sensibili la orice manifestare patologică locală și dau naștere, prin necroză, fungozităților intraarticulare.

Sinoviala se fixează, la nivelul cartilajelor de încrustare, de extremitățile osoase care compun articulația, formînd o mică îngroșare locală, un mugure periarticular. Pătura superficială, internă, a sinovialei de la acest nivel se pierde apoi către suprafața cartilajului de încrustare, avînd același aspect de țesut condroid. Procesele patologice venite de la os pot invada articulația la limita periarticulară a cartilajului de încrustare, iar fungozitățile, care nu sînt decît ciucuri sinoviali hipertrofiați, infectați și necrozați, precum și țesutul conjunctiv de neoformație, umplu de la o vreme cavitatea articulară și împiedică mișcările. Într-un stadiu mai înaintat al unei infecții articulare pot avea loc, prin metaplazia țesutului conjunctiv, neoformații cscase, care uneori se limitează la simple osteofite, iar altele determină sinostozarea ambelor epifize despuiate de cartilaj și deci anchiloză.

Ținînd seama că *sinoviala nu este o seroasă*, fiindcă nu are înveliș endotelial, ea opune o barieră numai infecției venite dinafară, dar nu și celei intraarticulare, spre deosebire de ce se întîmplă la nivelul peritoneului, pleurei etc. De aceea infecția unei articulații prin învingerea rezistenței sinovialei este mult mai gravă decît o infecție de aceeași intensitate, care are loc în cavitatea abdominală, de pildă.

Sinovia, lichidul care se află în mod normal într-o articulație, umezește suprafețele articulare.

În ce privește originea sa, după unii autori ar lua naștere prin transsudarea plasmei din stingele capilarelor, care sînt într-un număr atît de mare în vilozitățile sinovialei.

După alții, sinovia provine din resturile de țesut cartilaginos, care se desprind din cartilajele articulare și formează un fel de lichid viscos cu rol fiziologic important. În favoarea ultimei explicații stă faptul că sinovia este prezentă în articulațiile în plină funcțiune, în care are loc uzura suprafețelor cartilajelor de încrustare, dar scade mult când articulațiile sînt imobilizate pentru multă vreme, deși în astfel de împrejurări, transsudarea nu e împiedicată, circulația vilozităților și a stratului extern al sinovialei fiind aproape nemodificată.

Se pare că sinovia are rolul de a da cartilajului posibilități de hrană prin imbiție, grație conținutului ei în materii proteice și mucoide.

În plus, are valoare fiziologică prin consistența ei viscoasă. Sinovia menține epifizele în contact în timpul mișcărilor și umple spațiile libere dintre epifize, astfel încît cavitatea articulară este tot timpul virtuală, deci cu presiune negativă.

Unii autori admit că sinovia ar avea un rol proteolitic față de anumiți corpi străini (fragmente osoase, elemente sanguine, detritusuri tisulare), care, din întîmplare, ar cădea sau ar invadea articulația. Acest rol ar explica de ce o fractură intraarticulară se consolidează foarte greu și incomplet.

Inervația articulației. În jurul articulației există abundente terminații nervoase sub formă de filamente sau buchete, care se termină liber sau în corpusculi de tip Vater-Pacini, Ruffini, Timofeev, Golgi-Mazzoni, Krause etc. Terminațiile nervoase există în sinovială, în capsula articulară, în ligamente, în pericondru, în periost, în ligamentele și tendoanele de inserție din apropiere, dar niciodată în suprafețele cartilaginoase. Ele dau senzațiile de echilibru în mers, simțul situației în spațiu și stau la baza reflexelor care asigură automatismul mersului, statica, prehensiunea etc.

Orice acțiune traumatică sau inflamatorie irită filetele nervoase și dezlănțuie reflexe corticale, care conduc reacțiile neuro-endocrino-umorale din organism.

Durerea de la nivelul unei articulații bolnave duce la apariția unei contracturi musculare reflexe, mai ales a grupelor musculare flexoare.

Amiotrofia, care se observă după o infecție articulară sau imediat după un traumatism articular însoțit de o hidartroză sau hemartroză, se poate explica prin reflexe viscero-cortico-viscerale care modifică neurotroficitatea și vasomotricitatea musculară. În același timp au loc unele schimbări cu caracter biochimic, cum ar fi apariția histaminei, care ar contribui la hipofuncția mușchiului, prin micșorarea posibilităților de contractare a fibrelor musculare.

În ceea ce privește imobilizările prelungite (5—6 luni), ele determină modificări trofice prin scăderea stimulilor fiziologici porniți din mușchii periarticulari. Aceste modificări apar în sinovială, în cartilajul diartrodial, în oase și mușchi. Mușchii se atrofiază într-un oarecare grad, din pricina inactivității, iar lipsa contracției lor se răsfîrge asupra hrănirii tuturor elementelor articulare. Capsula articulară se îngroașă, sinoviala își pierde o parte din vilozități, iar celulele turtite, care compun stratul său intern, devin oarecum globuloase. Stratul exterior al sinovialei începe să se sclerozeze. Lichidul sinovial dispare aproape în întregime și, ca o consecință, cartilajul lipsit de hrană își reduce grosimea. Dacă imobilizarea continuă timp foarte îndelungat, cartilajul de încrustare începe să se dezlipească, lăsînd pe alocuri dezgolit osul spongios, care se decalcifică.

Cînd nu sînt prea avansate, leziunile mai sus descrise dispar prin reluarea mișcării articulației. Din această sumară expunere a fiziopatologiei putem reține unele fapte care ne vor servi la înțelegerea patologiei articulare.

a) Toate formațiunile care alcătuiesc o articulație provin din țesutul conjunctiv primitiv, care a suferit diferite metaplazii corespunzătoare fiziologiei organului (sinovială, capsulă, os, ligamente, cartilaje).

b) Reacțiile consecutive leziunilor traumatiche, inflamatorii sau de origine neuropatică vor fi cele ale țesutului conjunctiv, deci se vor manifesta printr-o formare de țesut fibros sau prin metaplazie osoasă. Rezultatul va fi o redoare sau chiar o anchiloză totală, osoasă.

c) Sinoviala nu are atâtea posibilități de apărare împotriva infecțiilor ca seroașele, din care cauză se impune o foarte mare grijă, pentru a nu infecta o articulație prin puncții, operații etc.

d) Cartilajele de încrustare, avind o hrană foarte slabă, în funcție de mișcările fiziologice permanente ale articulației, se modifică prin imobilizare prelungită, suferind leziuni distructive, dezlipiri, care contribuie la dezvoltarea unor tulburări funcționale grave.

ARTRITELE ACUTE

Etiologia. O articulație se poate infecta printr-o rană penetrantă (accidentală, prin armă albă, prin armă de foc), prin puncții nesterile sau prin operații. Această infecție exogenă poate da naștere la fenomene supurative și necrotice dramatice, uneori cu urmări foarte grave pentru bolnav. Artritele infecțioase acute se produc și pe cale hematogenă, în cursul septicemiilor cu stafilococ, streptococ (infecția puerperală, scarlatina), pneumococ, bacil tific, gonococ etc., sau pe cale limfatică, printr-o infecție din apropiere (bursită prerotuliană, osteomielită etc.).

Anatomia patologică. La începutul bolii, leziunile interesează numai sinoviala. Apare o congestie, mai mult sau mai puțin intensă a stratului exterior, și exsudat intraarticular inflamator (hidartroză). Uneori, exsudatul conține și eritrocite, luind o culoare roșiatică (hemartroză).

Ciucurii sinovialei din jurul cartilajelor diartrodiale sînt mult edemațiați și congestionați. Dacă infecția evoluează, cartilajele diartrodiale, a căror hrănire se face în condiții diferite, încep să prezinte ușoare alterări (colorație mai albăstruie, aspect mat

Fig. 264. — Artrită infecțioasă acută. Luxație coxo-femorală patologică timpurie.



murdar prin impregnare cu puroi și sînge, suprafață mai puțin lustruită, rugoasă). Într-o formă și mai înaintată, lichidul din interiorul articulației e mai abundent, cu aspect tulbure, purulent și conține în suspensie grunji (detritusuri de țesuturi necrozate prin leziunea vilozităților). În acest caz a apărut piartroza. Puroiul intraarticular este diferit, după germenul care i-a dat naștere (stafilococ, streptococ; gonococ, anaerobi etc.).

În infecțiile grave, alături de fenomenele exsudative, apar leziuni necrotice, distructive, periarticulare. Infecția se poate extinde pe traiectul tecilor tendinoase, printre mușchii din vecinătate, invadînd țesutul conjunctiv periarticular. Astfel iau naștere abcese sau chiar flegmoane, care, evoluînd, se deschid la piele. Prin fistule se scurge un puroi abundent și resturi de țesuturi necrozate. În acest stadiu, extremitățile osoase sînt decalcificate, osteoliza putînd duce la distrugerii osoase importante (fig. 264 și 265). Cînd boala intră într-o fază

cronică, apar osteofite către marginea epifizelor, în jurul extremităților articulare. Periarticular se produc osificații care fac uneori un adevărat manșon fibros cu depozite calcare sau cu țesut osteoid.

Simptomele depind de dimensiunile și forma articulației bolnave, de agentul patogen și de reactivitatea organismului. De obicei, boala începe brusc, cu febră ridicată și cu dureri mari, insuportabile, la cea mai mică mișcare. Articulația se mărește de volum, datorită exsudatului intraarticular și își șterge reliefurile normale, devenind globuloasă. Tegumentele sînt roșii și calde; regiunea este dureroasă la pipăit îndeosebi la nivelul interliniei articulare. Mușchii din jurul articulației și mai ales extensorii sînt repede atrofiați, încît tumefacția articulară iese și mai mult în evidență. Articulația respectivă se așază în flexie, poziție care se datorește, atît atitudinii antalgice, cît și tonusului mai ridicat al grupului de mușchi flexori. Într-o mică măsură, și numai cînd conținutul articular este mare, atitudinea în flexie poate fi explicată și prin faptul că ea oferă maximum de capacitate articulației.

Șocul rotulian e prezent numai cînd lichidul intraarticular nu este în mare tensiune. Mișcările pasive și active nu sînt posibile din cauza durerilor. Uneori, ganglionii regionali se hipertrofiază. Febra ia de obicei un caracter septicemic. Găsim leucocitoză foarte mare. Starea generală a bolnavului se înrăutățește. Cînd artrita evoluează ca o complicație în cursul scarlatinei, febrei tifoide etc., fenomenele generale sînt și mai accentuate.

Semnele radiologice devin repede evidente. Astfel, se observă decalcificarea difuză a extremităților osoase, care formează articulația. Cînd revărsarea de lichid purulent în articulații este mare, poate să dea la început o îndepărtare a extremităților osoase, astfel încît interlinia articulară apare mai lată, mai puțin clară, mai opacă decît interlinia corespunzătoare a articulației sănătoase. Într-o fază mai înaintată se poate vedea, dimpotrivă, o micșorare a interliniei articulare, din cauza îngustării cartilajelor articulare. În formele grave apar eroziuni și neregularități ale conturului osos epifizar.

Formele clinice. În unele infecții hematogene (scarlatină), semnele locale sînt de mică intensitate și tranzitorii, limitîndu-se la o simplă artralgie.

Uneori se adaugă *hidartroza*, care ne atrage atenția împreună cu durerile ce se instalează. Regiunea este caldă, dureroasă, bolnavul are o febră moderată. Aceste simptome cedează după imobilizare și un tratament potrivit.

Piartroza are o evoluție mult mai gravă.

Formele flegmonoase au semne locale foarte evidente: împăstări mari periarticulare, distensia fundurilor de sac, deformarea regiunii, dureri foarte mari. Starea generală este mult alterată.

Artrita gonococică are patru forme anatomico-clinice, și anume: exsudativă (intra-articulară); indurativă (capsulară); flegmonoasă (intra- și extraarticulară) și asociată.

Diagnosticul. Forma artralgică sau hidartrozică este deseori confundată cu reumatismul articular acut, mai ales cînd sînt

Fig. 265. — Artrită gonococică. Decalcificare; spațiul articular îngustat; erodarea conturului la partea supero-externă.



dureroase și alte încheieturi. Higroma supurată prerotuliană poate da impresia unei artite infecțioase. Această boală trebuie luată foarte serios în considerație, deoarece, netratată la timp, poate evolua spre infectarea sinovialei și artrită purulentă.

Diagnosticul se mai poate face, în caz de artrită a șoldului, cu o psoită. Sînt apoi hidartroze traumatiche sau tuberculoase, care, în urma unor puncții exploratoare neglijent făcute, se infectează și pot evolua ca orice artrită acută infecțioasă.

Puncția exploratoare, făcută în condiții de strictă asepsie, îngăduie un diagnostic timpuriu, prin însămînțarea pe medii de cultură a conținutului articular și examenul histologic al lichidului centrifugat. De asemenea, o valoare deosebită are examenul radiografic.

Prognosticul. Artritele supurate exogene sau endogene sînt în genere afecțiuni grave. În artritele care apar în cursul septicemiei grave sau în cele în care există o asociație de germeni aerobi și anaerobi în urma unei infecții exogene, prognosticul devine deosebit de rezervat. În astfel de împrejurări, artrita unei articulații mari duce de obicei la moarte. Cu mijloacele terapeutice actuale, prognosticul vital este enorm de mult îmbunătățit.

În formele flegmonoase și în cele cu distrugeri osteo-cartilaginoase, în care vindecarea se face prin țesut fibro-scleros, funcția articulară este de cele mai multe ori desființată total (anchiloză în poziție corectă sau vicioasă). În unele artrite infecțioase, anchiloza devine osoasă, prin distrugerea cartilajului de încrustare, prin apropierea epifizelor denudate și prin metaplazia țesutului conjunctiv.

Din cauza lichidului sau puroiului prezent în articulație, a distrugerilor capsulei și ligamentelor articulare, la nivelul șoldului se poate produce o luxație patologică.

Tratamentul trebuie să fie, atît general, cît și local. Tratamentul general urmărește combaterea infecției și ridicarea stării de rezistență a bolnavului. Identificînd în exsudatul recoltat prin puncție exploratoare germenii care au determinat infecția articulară, laboratorul ne va indica antibioticele sau bacteriostaticele cele mai eficace în fiecare caz în parte. Penicilina în doze mari, administrată intraarticular după extragerea puroiului, intraarterial și parenteral, își găsește astăzi o largă întrebuintare. Sînt unele forme de infecții la care este indicat tratamentul asociat (penicilină și sulfamide, penicilină și streptomycină), tratamentul cu aureomicină sau cloromicetină (artrită tifică).

Articulația bolnavă trebuie să fie totdeauna și de la început imobilizată într-un aparat gipsat. În dreptul articulației se face o fereastră care îngăduie puncțiile evacuatoare și injectiile cu antibiotice. Procedînd în felul acesta și asociînd și transfuzii cu sînge sau plasmă se pot vindeca unele artrite purulente de o intensitate mai redusă, dacă tratamentul începe din momentul producerii lor.

Dacă după două—trei zile constatăm o înrăutățire a stării locale și generale, se impune drenajul articular.

Pînă în ultimul timp, drenajul articular a fost greșit conceput: se făcea o artrotomie în una sau în ambele părți ale unei articulații, se evacua puroiul și se puneau apoi tuburi de dren sau meșe în fundurile de sac deschise sau în contrainciziile făcute în planuri declive. În felul acesta, în articulațiile cu multe neregularități și multiple funduri de sac, drenajul era ineficace, tuburile, și mai ales meșele, făcînd oficiul unor dopuri care împiedicau evacuarea puroiului.

Chiar dacă era înlăturat pericolul vital, se instalau fistule, febra continua să persiste sau se accentua, iar starea generală a bolnavului se menținea alterată foarte mult timp.

În prezent se folosește artrotomia menținută larg deschisă, sub protecția antibioticelor masiv administrate local și general și a unui pansament steril nedeplasabil, și se încep rapid mișcările active, care exprimă continuu puroiul, împiedică stagnarea și recuperează rapid funcția.

Procedeul a fost recomandat de mult de Willems. Astăzi, rezultatele lui s-au îmbunătățit enorm de mult prin tratamentul asociat al antibioticelor și bacteriostaticelor.

Kornev întrebuințează pentru drenajul articulației genunchiului două incizii laterale în formă de potcoavă, care descoperă condilii și fundul de sac cvadricipital și rămân despărțite între ele printr-o bandă mediană de tegumente intacte. După evacuarea puroiului, în articulație se îndesă tampoane îmbibate cu iodoformvasol (vaselină 300 g, parafină cu ceară câte 100 g, iodoform 30 g) și se aplică un aparat gipsat ocluziv. Acest procedeu a dat rezultate bune, în cursul războiului trecut, în rănilor articulare prin arme de foc.

Cînd avem o artrită gravă, purulentă, gangrenoasă, rezistentă la tratamentul cu antibiotice sau bacteriostatice, este absolut indicat drenajul prin rezecție articulară, care trebuie făcut cît mai curînd. La genunchi, de pildă, rezecția se face după tehnica obișnuită. Rezecția va fi destul de economică, dar va desființa părțile vultate ale condililor femorali prin osteotomie paralelă cu diafiza, pentru ca să nu rămînă punji în care să stagneze puroiul. Practic, se procedează astfel: se trece o broșă Kirschner transcalcaneean; se face o extensie puternică pe masa ortopedică, astfel încît cele două suprafețe osoase să fie îndepărtate între ele pe o distanță de cel puțin 6—8 cm; se croiește un lambou semicircular care conține rotula (cînd aceasta nu s-a extirpat), se dă lamboul peste cap și se menține printr-un fir de ață; suprafața dintre fragmente fiind perfect vizibilă, se procedează la rezecție; se pun apoi în cavitate sulfamide (preferabil marfanil-prontalbil, mai ales cînd sînt leziuni necrotice) și se lasă un ac în focar pentru continuarea injecțiilor cu penicilină. La sfîrșitul intervenției se aplică un aparat gipsat pelvi-pedios, care să prindă și broșa transcalcaneeană, pentru ca să se mențină constant îndepărtarea fragmentelor osoase. În aparatul gipsat se face o clapă, pentru a putea controla evoluția rănii. Pansamentul se schimbă rar, iar compresele se aplică superficial și nu se îndesă în rană.

Se continuă tratamentul cu penicilină, atît local, cît și general. În astfel de condiții se obține o scădere rapidă a febrei, care devenise îngrijorătoare. Starea generală se reface repede și supurația încetează în cîteva zile. Cînd bolnavul devine afebril și examenele bacteriologice repetate arată că secreția este sterilă (după circa 8—10 zile), se suprimă extensia, se pun perfect în contact extremitățile osoase, după o mică chiuretare și sulfamidare locală, și se cos tegumentele complet. Se aplică apoi un aparat gipsat, ca pentru o rezecție de genunchi. În felul acesta, artrite excepționale de grave se pot vindeca rapid fără fistulizări, dar cu anchiloză în atitudine corectă. Folosind tratamentul mai sus descris la numeroasele artrite extrem de grave aduse de pe front în timpul războiului, nu am avut nici un caz mortal sau care să fi necesitat amputația.

În ceea ce privește *tratamentul artritei gonococice*, îndată ce diagnosticul a fost stabilit pe baza semnelor clinice, a examenului bacteriologic al lichidului intraarticular și a existenței unei infecții subacute sau cronice a organelor genitale, se imobilizează regiunea și se aplică un tratament local și general masiv cu penicilină sau, mai bine, cu penicilină asociată cu streptomycină.

În formele exsudative, tratamentul care ne-a dat rezultate remarcabile, chiar cînd nu existau încă antibioticele, este evacuarea operatorie a conținutului articular și începerea imediată a mișcărilor active (procedeul Rădulescu). Operația trebuie făcută cît mai timpuriu și numai în formele exsudative sau mixte.

Iată cum procedăm la genunchi, de pildă: anestezie generală, regională sau locală; artrotomie pararotuliană a fundului de sac subcvadricipital destins de lichidul din articulație, crușînd mijloacele ligamentare laterorotuliene; menținînd deschise cu ajutorul depărtătoarelor orificiile create, căutăm să scurgem prin ele lichidul și să extragem toate flocoanele albuminoase, care de cele mai multe ori sînt într-un număr destul de mare. Pentru ca evacuarea să fie cît mai completă, facem mișcări repetate de flexie și extensie

cu amplitudine mare. De asemenea, servindu-ne de pense lungi recurbate, ștergem amănunțit cu comprese înmuiate în soluție de novocaină 0,5% plus penicilină fundul de sac evadrieipital și, pe cât posibil, articulația, fără să frecăm cartilajul diartrodial. Evacuarea completă este de cea mai mare importanță pentru rapida și totală recăpătare a funcției articulare. Prezența în articulație a *formațiunilor albuminoase duce la redoare articulară prin fibrozare puternică*, greu de înlăturat chiar dacă infecția propriu-zisă este oprită în câteva zile. La sfârșitul operației, după ce am închis complet una dintre inciziile pararotuliene, introducem în articulație soluție de penicilină plus streptomycină, apoi închidem complet, fără nici un drenaj. Aplicăm un pansament adeziv și recomandăm *bolnavului să facă mișcări active, chiar din prima zi* (în genere cam cinci minute pe oră). Vom avea grijă ca pansamentul să nu se deplaseze în timpul mișcării. Pe măsură ce mișcările cresc în amplitudine, durerile scad. Continuăm în același timp tratamentul parenteral cu penicilină, până la câteva milioane de unități. În genere, din a treia zi bolnavul devine afebril, se dă jos din pat și poate face mișcări de îndoire și extensie a genunchiului, între două paturi sau sprijinindu-se de un scaun. În felul acesta, revenirea funcțională este totală într-un timp extrem de scurt, fără să fie nevoie ulterior de fizioterapie.

O mențiune specială în ce privește tratamentul merită *artrita pneumococică a sugarului*, care se observă în primul an de viață, mai frecvent la șold și la umăr. Evoluția acestei boli este rapidă, ajungând la formarea de piartroze și abcese extraarticulare. În primele zile se simte o împăstare a regiunii bolnave, iar după un timp scurt apare colecția purulentă. Temperatura este ridicată, fără ca starea generală a copilului să fie prea mult alterată. În artrita șoldului poate apărea chiar în primele zile luxația, o complicație destul de serioasă. Din acel moment boala începe să evolueze și mai grav, ducând la distrugerea capului și gâtului femoral. Ca să se împiedice o astfel de complicație, tratamentul trebuie aplicat intens îndată ce au apărut primele simptome. Se vor face injecții cu penicilină parenteral și local (atât intra-, cât și periarticular), iar la apariția piartrozei sau a abcesului paraarticular, conținutul purulent va fi evacuat imediat printr-o incizie, injectându-se apoi în articulație penicilină și streptomycină.

La acești copii este greu de făcut imobilizarea focarului; se pot totuși folosi cartoane căptușite cu vată, care se schimbă după fiecare urinare. În cazul când s-a produs o luxație patologică dar capul femoral nu este încă distrus, vom face repunerea cât mai puțin traumatic, sub protecția tratamentului cu penicilină și numai când febra a mai cedat. Pentru repunere se procedează la fel ca în luxațiile congenitale, menținând membrul inferior la început în abducție, apoi aducându-l treptat, în etape, înspre extensie, la intervale de două săptămâni. Menținerea se face cu ajutorul unor atele de carton căptușite cu vată.

ANCHILOZELE ȘI ÎNȚEPENIRILE (redorile) ARTICULARE DE NATURĂ INFECȚIOASĂ

Orice infecție articulară poate atrage după sine o micșorare parțială sau totală, temporară sau permanentă a mișcărilor articulației bolnave.

Când mișcarea este împiedicată prin leziuni ale părților moi periarticulare, încheietura rămânând liberă sau foarte puțin influențată, este vorba de o *înțepenire (redoare) articulară*.

Dacă leziunile se petrec însă în teritoriul articulației și ating elementele ei constitutive, dând o impotență funcțională mai mult sau mai puțin completă, este vorba de o anchiloză.

Anchiloza poate fi: *fibroasă*, când între epifize se interpune țesut conjunctiv mai mult sau mai puțin scleros, sau *osoasă*, când între cele două extremități s-a făcut o sinostoza.

Atît anchiloza, cît și înțepenirea articulară, pot să se facă într-o atitudine vicioasă, cum este de pildă îndoirea la genunchi sau șold, extensia la cot etc., punînd bolnavul în imposibilitate de a se folosi de membrul respectiv. Nu este suficient să constatăm o atitudine vicioasă a unei încheieturi sau lipsa de mișcare, pentru ca să afirmăm că este vorba de redoare sau de anchiloză. Există bolnavi la care aceste semne țin de durerea articulară. De asemenea, uneori ne putem găsi în fața unei simulări. O astfel de situație se lămurește însă foarte ușor în momentul cînd facem anestezie.

Redorile articulare pot fi datorite unei infecții a părților moi într-o regiune în care articulațiile diverselor segmente (degete) sînt scoase din funcțiune prin imobilizare îndelungată. În periartritele de natură infecțioasă, procesul de retracție scleroasă este evident și justifică lipsa de funcție a articulației respective. În sfîrșit, în leziunile infecțioase periarticulare se pot produce osificări prin metaplazia țesutului conjunctiv (osteoame sau țesut osteoid), care fac o carapace, împiedicînd prin prezența lor mișcarea articulară. Același lucru se observă uneori și în urma unor intervenții chirurgicale pe articulații, cînd hematumul periarticular, suferind o infecție modestă și tranzitorie, dă scleroze și uneori osificări.

Uneori, abcese sau flegmoane, produse prin injecții făcute periarticular în condiții septice sau cu soluții ce nu se resorb, pot determina fibrozări puternice și prin aceasta împiedicarea mișcărilor articulare. În toate condițiile mai sus amîntite, articulația respectivă, deși în fond sănătoasă, suferă cu timpul o serie de leziuni prin imobilizarea la care e supusă din pricina sclerozei periarticulare. În această ordine de idei sînt edificatoare concluziile lui Scaglietti și Casuccio.

a) La început apar alterări ale sinovialei: îngroșarea și proliferarea straturilor superficiale, descuamarea păturii interne, retracția vilozităților, atrofia întregii sinoviale și consecutiv micșorarea secreției lichidului sinovial, iar mai tîrziu scleroza țesutului subseros.

b) Într-un al doilea timp apar alterări ale cartilajului, și anume: pierderea proprietății bazofile, neregularitate în dispoziția straturilor sale, micșorare în înălțime, leziuni de uzură. Ele se datoresc, fie lipsei stimulării funcționale, fie micșorării progresive a lichidului sinovial.

c) Imobilizarea unei încheieturi normale determină o atrofie de inactivitate, care cuprinde toate componentele articulației: sinovială, cartilaj și os.

Uneori e foarte greu să putem stabili retrospectiv cauza care a determinat înțepenirea articulară sau anchiloza. Nu trebuie deci să neglijăm cercetarea foarte amănunțită a antecedentelor bolnavilor, pentru ca să reconstituim pe cît posibil tabloul clinic al infecției care a dat redoarea sau anchiloza. De multe ori ni se întîmplă ca persoane tinere, mai cu seamă femei, să se prezinte împreună cu membri de familie și să ne dea informații greșite, ca să ne atragă spre stabilirea unui diagnostic de artrită tuberculoasă sau traumatică, înlăturînd cu grijă diagnosticul real de artrită gonococică. La stabilirea diagnosticului trebuie să eliminăm cu orice preț anchiloza de origine tuberculoasă, al cărei tratament este diferit.

Anatomia patologică. Leziunile sînt cele descrise la artritele infecțioase.

Dacă infecția a evoluat sub formă de flegmon periarticular, ligamentele, capsula și mușchii sînt în parte distruși și înglobați într-un țesut fibro-scleros foarte puternic. Cînd colecțiile purulente și-au făcut drum la exterior, pe traiectul vechilor fistule apar sclerozări puternice, apoi cicatrice tegumentare înfundate și scleroase, care, fie că mențin articulația fixă, în diverse atitudini vicioase, fie că îngăduie mișcări cu amplitudine redusă, dureroase.

Anchiloza fibroasă se caracterizează prin aceea că spațiul interarticular este îngustat sau aproape dispărut, iar marginile epifizare neregulate sau chiar cu pierderi de sub-

stanță. În anchiloza osoasă, spațiul articular dispare, iar între cele două epifize fac punte trabecule osoase.

Radiografia ne dă indicații foarte prețioase în stabilirea diagnosticului și a formelor anatomopatologice. Cu ajutorul ei ne putem da seama dacă e vorba de o anchiloză osoasă parțială sau totală, precum și de starea extremităților osoase. Pe radiografia unei articulații cu anchiloză osoasă se văd, între cele două extremități, deci între resturile de epifize, dire osoase longitudinale ca ploaia la orizont.

Tratamentul. Când e vorba de o înțepenire articulară în atitudine vicioasă, putem recurge la mijloace ortopedice, fizioterapice și, uneori, chirurgicale. Ca să putem recupera funcția articulară, trebuie ca procesul infecțios local să fie stins cu desăvârșire: părțile din jurul articulației să nu fie mai calde decât în regiunea corespunzătoare normală; să nu existe cruste sub care să se ascundă fistule discrete; masajul repetat să nu redeștepte nici cea mai mică iritație locală. În plus nu trebuie să existe pe tegumente furuncule sau leziuni eczematoase.

Ca să putem reda mișcările articulației înțepenite, trebuie ca mușchii să fie liberați din țesutul fibros care-i înconjură. Cicatricile aderente trebuie să fie oarecum mobilizate de părțile profunde, prin băi cu parafină și prin masaj. Nu e permisă mobilizarea dintr-o dată și cu forța a unei articulații. E anuare niciovaloare; țesuturile fibroase rupte brutal, infiltrate de mici revărsări sanguine produse cu această ocazie, refac și mai puternic redoarea.

Când există numai simple contracturi ale mușchilor, care au fixat o articulație într-o atitudine antalgică, putem obține corectarea poziției vicioase într-o singură ședință cu ajutorul anesteziei locale cu novocaină. Sînt absolut contraindicate mișcările de pompă care se fac de obicei cu intenția de a se libera cît mai mult, atît flexia, cît și extensia. Procedînd în felul acesta, se fac ruperi masive și brutale de aderente fibroase, care dau în continuare dureri mari, redeșteaptă reflexele vestigiale ce păreau stinse, determină tume facția regiunii, încălzirea ei și au ca rezultat o redoare prin contractură și mai puternică.

Rezultatul obținut după îndreptarea poziției vicioase se fixează într-un jgheab gipsat. Se aplică cîteva zile prișnițe, pentru a evita tume facția, iar începînd din a treia zi se recomandă mișcări active sau ajutate de medic sau infirmieră. Când redoarea e veche, se poate ajunge prin etape succesive de îndreptare, la recuperarea mișcărilor articulare. Putem recurge la o îndreptare treptată și prin aparate gipsate articulate, care corectează cu ajutorul sucitorului de tip Mommisen. Sînt însă cazuri cînd orice tratament de mobilizare gradată, manuală sau mecanoterapică, nu dă rezultate; în aceste cazuri se recurge la metode sîngerînde.

Intervențiile chirurgicale sînt foarte variate, mergînd de la excizia cicatricelor tegumentare la tenotomii, alungiri de tendoane, cu sau fără tenoplastie și degajarea mușchilor din aderente (de pildă operația Payr pentru degajarea cvadricepsului). De multe ori sîntem siliți să recurgem la capsulectomii, la rezecția osteoamelor periarticulare, în cazul cînd ele sînt net delimitate, și la diverse osteotomii sau chiar rezecții osoase de corectare.

În anchilozele osoase în flexie ale genunchiului, oricît de accentuate ar fi, recurgem la *tripla osteotomie*, făcută la femur, tibie și peroneu (fig. 266). Corectarea se face apoi prin extensie continuă transcalcaneeană cu broșă Kirschner, menținută pînă cînd masivul articular cu deformația lui se înfundă între extremitățile osoase osteotomizate și întreg membrul inferior este perfect axat. Se aplică apoi un aparat gipsat, care se menține pînă la consolidare. În felul acesta se obține corectarea fără o scurtare excesivă, ceea ce constituie un mare avantaj față de rezecțiile pentru corectare. Poziția anormală a șoldului cu anchiloză osoasă se corectează prin osteotomii.



Fig. 266. — A. Anchiloză vicioasă (în unghi drept). Dispariție totală a spațiului interarticular.



B. — Același caz. Rezultat după triplă osteotomie. Axul membrului inferior la 180°. Consolidare perfectă.

Acestea sînt în genere intertrohanteriene sau subtrohanteriene și se fac prin secțiuni liniare, cuneiforme, circulare etc.

Cînd atitudinea vicioasă a șoldului este foarte accentuată, osteotomia subtrohanteriană îngăduie corectarea numai printr-ounguiulare excesivă a fragmentelor, și dă naștere la tulburări nervoase sau circulatorii, care necesită o nouă intervenție (eliberarea nervilor sau a vaselor). Cum și direcția axei femurului este deplasată, se produce dezechilibrarea bazinului, cu lordoze sau scolioze de compensare. În plus, scurtarea reală a membrului inferior respectiv se accentuează. Ca să evităm aceste neajunsuri, folosim *osteotomia curbă a osului coxal* (procedeu Rădulescu). Printr-o incizie în tabacheră (Ollier) desfacem trohanterul mare și punem în evidență masivul de anchiloză. Cu o daltă lată, scobită, facem o osteotomie către locul unde capul femoral s-a sinostozat cu osul coxal, ca pentru orice atroplastie, avînd grijă să obținem o scobitură adîncă și un bun sprijin coxal, pentru ca să evităm luxarea capului. După detașarea masivului obținem corectarea cu ajutorul mesei ortopedice, fără nici o scurtare în plus și în atitudinea cea mai apropiată de normal. Cînd unele tendoane din jurul articulației sînt retractate, facem în prealabil tenotomiile și sindesmotomiile necesare.

O altă categorie de operații folosite în caz de anchiloze sînt artroplastiiile. Ele își propun să refacă funcția articulației anchilozate. Unele artroplastii se rezumă la o rezecție modelantă. La cot, de pildă, e suficient să se rezece cîte doi centimetri din fiecare extremitate osoasă, pentru ca să se obțină o funcție de multeori excelentă. Unii autori preferă totuși să interpună între cele două suprafețe osoase un fascicul muscular desprins din brahialul anterior sau din triceps. Chipail folosește la cot, după rezecție, epifize făcute din substanță acrilică, ce formează o nouă articulație.

La genunchi, artroplastia trebuie făcută după indicații foarte bine judecate, pentru că, după cum spunea Putti, „artroplastia nu este o operație de rutină”. Succesul constă într-o fericită alegere a cazului, într-o bună colaborare din partea operatului, într-o corectă execuție operatorie și în instituirea unui bun tratament postoperator.



Fig. 267. — Artroplastia șoldului cu capsulă de vitaliu.

Unele artroplastii au însă o indicație absolută, cum ar fi în anchiloza temporo-mandibulară, în anchiloza dublă de șold, în anchiloza în extensie a cotului etc.

În genere, nu e bine să se opereze bolnavi sub vîrsta de 18 ani, sau trecuți de 50 de ani. O deosebită prudență se impune în anchilozele de origine infecțioasă, unde trebuie așteptat cel puțin un an de la dispariția febrei și a oricărui semn de infecție. Înainte de operație e bine să se încerce o eventuală redeșteptare a microbismului latent, prin masaj, termoterapie etc.

În orice caz, orice artroplastie trebuie făcută în cele mai bune condiții de asepsie și numai sub protecția antibioticelor și bacteriostaticelor, pre- și postoperator. Nu se pot obține rezultate bune decît la persoane cu voință, care stăruie în a-și amplifica treptat mișcările. Nu se va face niciodată artroplastie dacă mușchii care vor acționa pentru mișcarea articulației sînt mult atrofiați.

Tehnicile folosite sînt multiple și specifice fiecărei regiuni. Se va alege însă procedeul care dă

cea mai bună lumină și cruță elementele motoare ale articulației.

După desfacerea anchilozei și modelarea cît mai perfectă a extremităților osoase, între aceste extremități se interpune o substanță sau un element care să împiedice reanchilozarea. Pentru interpoziție s-au folosit fel de fel de substanțe, dar cele mai des întrebuintate au fost amniosul și fascia lata. De curînd s-a recomandat interpunerea de piele; în urma rezultatelor obținute la cîteva cazuri tratate astfel de noi, nu putem afirma că ar fi un mijloc prea satisfăcător.

În unele anchiloze se procedează la rezecția extremităților osoase și înlocuirea lor cu material plastic.

Autorii sovietici întrebuintează cu predilecție capete osoase făcute din plexiglas.

La șold, se interpune între capul femoral și cavitatea cotiloidă refăcută, o capsulă de vitaliu (fig. 267).

Capul radiusului se înlocuiește cu o piesă de vitaliu (fig. 268), care imită perfect extremitatea radiusului.

Cînd capul femoral a suferit întîi o pierdere mare de substanță și apoi a apărut anchiloza, el poate fi înlocuit, după desfacerea anchilozei, printr-un cap în formă de ciupercă făcut din substanță acrilică.

Tija care sprijină capul este făcută din aceeași substanță sau dintr-un cui de vitaliu cu trei aripi în secțiune.

Rezultatele îndepărtate sînt de multe ori bune. Într-un număr de cazuri, totuși, ele sînt mediocre, cu toate că se urmează o tehnică ireproșabilă și se face ulterior fizioterapie și un tratament educativ în condiții bune.

Dintr-o lucrare experimentală făcută de Belousova de la Institutul de medicină nr. 2 din Moscova reies următoarele constatări asupra evoluției artroplastiei cu interpunere de fascia lata:

1. În articulațiile care au fost supuse presiunii la scurt timp după operație, leziunile de artroză deformantă sînt mai accentuate în viitor;

2. țesutul osos al suprafețelor articulare modelate este supus unei resorbții active, atât prin osteoliză, cât și cu ajutorul osteoclaștilor. Regenerarea țesutului osos are loc numai pe suprafețele laterale ale oaselor, care nu sînt supuse presiunii;

3. lamboul de fascia lata pus în spațiul articular se necrozează complet și se resoarbe parțial, fiind invadat în parte de țesut conjunctiv proliferat din porțiunile laterale ale articulației;

4. suprafețele articulare ale oaselor se acoperă treptat cu membrane

de țesut conjunctiv, mai groase în locurile de presiune modestă și mai subțiri acolo unde există presiune mare. În unele porțiuni, celulele acestei membrane amintesc pe cele cartilaginoase, dar nu se formează un înveliș cartilaginos tipic;

5. în observațiile tardive, spațiul articular este umplut de un țesut conjunctiv fibros, omogen, care conține fisuri microscopice. Lipsa spațiului nu influențează funcția articulară;

6. în artroplastia de genunchi, ligamentele laterale excizate sînt înlocuite printr-un țesut conjunctiv cu o structură haotică;

7. ligamente laterale create din benzi de fascia lata se necrozează parțial, unindu-se în parte cu țesutul conjunctiv înconjurător, pe socoteala căruia se refac.



Fig. 268. — Înlocuirea capului radiusului cu o piesă de vită altă.

ARTROZELE

În această categorie de manifestări patologice osteo-articulare se pot îngloba o serie de leziuni. Cauzele care le produc sînt foarte diferite. Unele par a fi produse de un element infecțios, iar altele sînt de natură toxică, distrofică, degenerativă.

Etiologia și patogenia. Unele artroze ar fi consecutive unui reumatism cronic de origine infecțioasă, foarte redus ca intensitate, dar suficient să producă o adevărată necroză a extremităților osoase. S-au incriminat și infecțiile de focar (granuloame dentare, amigdalite scleroase cu puroi în criptele lor, furunculoză repetată, colită etc.). Alte cazuri s-au pus pe socoteala infecției sifilitice, fiindcă, incidental, probele de laborator au ieșit slab pozitive.

Unii autori cred că boala ar fi o manifestare trofonevrotică, oarecum înrudită cu aceea care dă naștere artritelor de origine tabetică, siringomielică etc. Multe din artroze au la bază microtraumatismele pe care le suportă continuu o articulație ale cărei extremități sînt rău adaptate între ele, din cauza unei ușoare malformații congenitale (subluxație congenitală) sau a unei diformități cîștigate în urma unui traumatism sau a unei atitudini anormale (coxa vara, genu-valg, genu-var, picior plat, picior valg etc.). Așa-numita incongruență articulară consecutivă repunerilor incorecte ale unor fracturi face ca, prin dezaxare, suprafețele articulare să suporte, atât în mers, cât și în statică, apăsări și frecări anormale și inegale, care duc la artroză. La același rezultat duc: prezența unor corpi străini articulari, meniscurile rupte, ligamentele smulse sau rupte etc.

În sfîrșit, uneori, la baza leziunilor pare să stea o disendocrinie (tulburări ale funcției glandei tiroide, ale glandelor paratiroidiene, ale hipofizei și ale glandelor genitale, mai



a — Scobitura plantei este ștersă complet.



b — Degetul mare înclăcit pe deasupra degetelor doi și trei.

Fig. 269. a și b — Hallux valgus.

ales la femei). Așa, de pildă, controlul funcțional insuficient al glandelor paratiroide asupra circulației calciului ar putea accentua o boală articulară cronică.

Cînd boala prinde mai multe încheieturi, se vorbește de *reumatism cronic deformant*, iar cînd suferă o singură articulație este vorba de *artroză*.

Timbrell-Fischer dă următoarea definiție: reumatismul cronic deformant nu constituie o boală sui generis, ci corespunde unei serii de alterări ce se produc într-o încheietură, cînd aceasta este supusă unei agresiuni de natură mecanică sau toxică, de o intensitate moderată, dar prelungită sau des repetată.

Nici un moment nu trebuie să pierdem din vedere că reumatismul cronic degenerativ reprezintă o manifestare locală a unei importante modificări de ordin general, care, la rîndul ei, trebuie cunoscută și tratată.

Timbrell-Fischer împarte reumatismul

cronic deformant, din punct de vedere etiologic, în două forme și anume:

1. Cu etiologie cunoscută:
 - a) forme secundare traumatice;
 - b) forme secundare unor alte tipuri de reumatism și în special celui inflamator;
 - c) forme secundare tulburărilor metabolice (menopauza, scorbutul, hemofilia).
2. Cu etiologie necunoscută: în această categorie intră așa-zisa formă senilă (*morbus coxae senilis*).

Anatomia patologică. După cît se pare, leziunea incipientă s-ar localiza la sinovială, care se tumefiază și apoi se sclerozează, reducîndu-și încetul cu încetul vascularizația. La început există un oarecare grad de hidartroză; mai tîrziu, fenomenele de necroză îngăduie ca țesutul fibros să se dezvolte foarte mult, realizînd aspectul de artrită adezivă.

În epifize apar focare de osteoliză sub formă de geode, după care urmează condensări osoase și osteofite, într-un număr foarte mare, la limita cartilajului de în crustare. Un timp există și hipertrofii cartilaginoase (eccondroze), care cu vremea se osifică. Sinoviala se edemațiază mult. Cartilajul hialin, ros pe alocuri, ia formă de hartă și chiar se dezlipește de pe epifize.

În formele de reumatism cronic anchilozant au loc, în diverse încheieturi surprinse în atitudini vicioase, sinostoze care fac imposibil mersul bolnavului.

Simptomele. Începutul este de cele mai multe ori șters, cu dureri de mică intensitate, ce apar mai ales cînd bolnavul începe să meargă după ce a stat mai multă vreme cu articulația nemișcată într-o anumită poziție. Durerea diminuează sau încetează cît timp bolnavul merge. Într-o formă ceva mai înaintată durerea re apare după un mers mai îndelungat sau după un efort mai susținut. Acești bolnavi au de asemenea dureri la schimbările meteorologice.

În primul stadiu, examenul obiectiv arată existența hidartrozei și durere la presiunea interliniei articulare. Impotența funcțională începe să se arate prin limitarea mișcărilor sau

prin greutatea cu care ele se efectuează. Dacă pipăim o încheietură cu artroză și o mobilizăm, simțim scârțituri grosolane, care uneori se și aud.

Unii bolnavi simt în timpul mersului, fie din cauza unei mișcări greșite, fie din cauza unei neregularități de teren, o durere extrem de violentă, care le înțepenește articulația, parcă ar fi zăvorâtă). În astfel de împrejurări, mulți dintre ei întrebunțează o mișcare cunoscută sau apasă într-un anumit fel încheietura, mai ales la genunchi, ca și când ar da drumul zăvorului, punind astfel articulația din nou în funcțiune. La unele persoane mai slabe putem simți cu mîna neregularitățile marginilor epifizelor, de pildă la articulația genunchiului, la articulația metatarsofalangiană — în halux valgus (fig. 269) sau la articulația astragalo-scafoidiană.

Din cînd în cînd articulația poate deveni caldă, foarte dureroasă, iar impotența funcțională se mărește, neîngăduind bolnavului să mai meargă.

Sfîrșitul clinic al unei artroze poate fi anchiloza totală. Starea generală a bolnavului nu se resimte; femeile, în special, devin obeze, atît din cauza tulburărilor endocrine, cît și prin inactivitate.

În ce privește semnele radiografice, în faza inițială a bolii se constată un oarecare grad de decalcificare, o ușoară îngustare a spațiului interarticular și, la unele articulații, cum ar fi la genunchi, o deformare a tuberozităților

Fig. 271. — Artroză coxo-femorală cu incongruență articulară; cotil cu dublu fund.



Fig. 270. — Artroza genunchiului. Condilii articulari deformați, cu formațiuni osteofitice în jurul suprafețelor articulare.

podîșului tibial (aspect de dinți de ciine) (fig. 270). La rotulă, văzută din profil, se observă zone de scleroză osoasă, alternînd cu decalcificări și osteofite mari la nivelul marginilor ei. Epifizele sînt și ele neregulate către margini și chiar cu mici pierderi de substanță. Din profil putem avea mai evident imaginea de neadaptare a suprafețelor articulare, deci „incongruența articulară“, care explică leziunile (fig. 271).

Tratamentul constă în fizioterapie, tratament medical, ortopedic și chirurgical. Ultimul se rezumă uneori la o simplă artrotomie cu extragerea pulberii de corpi străini intra-articulari și curățarea marginii epifizare de osteofite și eccondroze.

La șold, în unele forme dureroase, cu scleroză radiografică, se recomandă forajul, adică alcătuirea unui tunel larg transtrohantero-cervico-capital cu ajutorul burghiului electric (Crétin).

Operația ar restabili o circulație mai bună și drenajul epifizei.



Fig. 272.— Hallux valgus. Capul metatarsianului I a fost înlocuit cu un cap acrilic. Crucea de sîrmă marchează prezența capului acrilic, iar punctul metalic vârful tijei implantate în metatars.

Crétin recomandă deranjul metafizelor oaselor care formează articulația bolnavă sau drenajul în jurul leziunilor produse de reumatismul cronic deformant. De cîte ori se deschid metafizele unor astfel de bolnavi, se scurge o cantitate foarte mare de substanță uleioasă, reprezentînd țesuturi alterate, neeliminate, care prin prezența lor tulbură nutriția cartilajelor, mușchilor etc. Rezultatele obținute în urmă acestei operații au fost uneori îmbucurătoare.

Pentru înlăturarea durerii se poate încerca enervarea articulară, adică rezecția firișoarelor senzitive care merg la o articulație. La șold, astfel de intervenții făcute pe obtu-

rator și pe firișoarele posterioare au dat uneori rezultate.

În ce privește artroplastiile de genul celor amintite la anchiloze, ele au dat rezultate nemulțumitoare sau cel mult mediocre, deoarece boala își urmează cursul chiar și după operație. Am obținut însă rezultate foarte bune și durabile în hallux valgus cu artroza articulației metatarso-falangiene, înlocuind capul metatarsian cu unul acrilic (procedeu Rădulescu) (fig. 272).

Rezultate satisfăcătoare în tratamentul artrozelor s-au obținut prin anchilozarea articulației (rezecție sau artrodeză extra- și intraarticulară).

ARTROZA DEFORMANTĂ A HEMOFILICILOR

Această artroză apare la bolnavii hemofilici, în urma unor traumatisme de mică importanță, de cele mai multe ori la genunchi și mult mai rar la cot, umăr, șold.

Recidivele sînt frecvente și, cu timpul, dau naștere la atitudini vicioase.

Traumatismul dă o hemartroză abundentă, cu ușoară durere și atitudine de flexie. Regiunea este mai caldă și ușor dureroasă la presiune. Nu trebuie să se facă greșeala de a punționa o astfel de hemartroză, deoarece bolnavul ar putea avea o nouă hemoragie.

Examenul radiografic arată la început o interlinie articulară lărgită și opacă. Fundurile de sac ale sinovialei apar pe film din cauză că sînt infiltrate cu pigmenti sanguini.

Într-un stadiu evolutiv mai înaintat, după repetate hemartroze, epifizele se îngroașă, se deformează, iar în interiorul lor se văd alternînd zone geodice, cu regiuni condensate în formă de dîre longitudinale. Periostul se îngroașă de cele mai multe ori în jurul metafizelor și se calcifică.

Repetatele revărsări sanguine care au de obicei loc la articulațiile genunchiului aduc după ele redori articulare uneori foarte strînse. Regiunea este împăstată într-un anumit stadiu, dar cu vremea ia aspectul unui genunchi anchilozat, consecutiv unor fenomene inflamatoare.

Tratamentul. Imobilizarea timp de cîteva zile într-un aparat gipsat, în care se face o fereastră în dreptul articulației, pentru a putea aplica local pungi cu gheață. Cînd genunchiul prezintă o rîdoare nu trebuie să se facă greșeala să se mobilizeze forțat sub anestezie, fiindcă se produc hemoragii grave.

CORPII STRĂINI ARTICULARI

(oste-condromatoza, osteo-condrita disecantă)

Denumirea de corpi străini articulari este oarecum improprie, pentru că sugerează ideea prezenței în articulație a unor elemente străine, provenite dinafara corpului omenesc (de pildă proiectile sau alți corpi străini). Termenul este însă consacrat prin obișnuință și vrea să arate că în articulație se găsește în mod patologic formațiuni care provin, fie din extremitățile osteo-cartilaginoase — osteo-condrofite, fie din sinovială — artrofite.

OSTEO-CONDROMATOZA

A fost individualizată din grupa bolilor articulare cronice încă de acum o jumătate de secol.

Etiologia și patogenia. S-au făcut o serie întreagă de ipoteze asupra acestor corpi străini intraarticulari. Astfel, s-a afirmat că ar fi vorba de o adevărată neoplazie articulară benignă, care ar avea originea în sinovială. Contraargumentul adus acestei ipoteze este că articulația și învelișurile ei sînt în genere sănătoase, cel puțin în aparență. Ipoteza cea mai admisă astăzi consideră corpii străini ca luînd naștere prin metaplazia sinovialei în țesut condroid și apoi în os. Acest lucru este ușor de înțeles, cînd știm că stratul intern al sinovialei este în fond un țesut fibro-cartilaginos și nu o seroasă.

Moulouguet a reușit să obțină experimental, la iepuri acești corpi străini, provocînd artrite serice.

Osteo-condromatoza se observă mai mult la bărbați puternici, la lucrători agricoli, cam între 30 și 45 de ani.

Anatomia patologică. Osteocondrofitele sînt compuse dintr-o porțiune de os mai mare sau mai mică, învelită pe una din fețe cu cartilaj hialin și pe cealaltă cu un țesut fibros sau fibro-cartilaginos. Cînd corpul străin este foarte mare și are un aspect conopidiform, neregularitățile sînt căptușite cu cartilaj hialin, pe alocuri destul de gros. În astfel de formațiuni, țesutul osos evoluează și el, deoarece se mărește pe socoteala celui cartilaginos, care se dezvoltă hrănindu-se prin sinovie. Artrofitele, care se observă la nivelul sinovialei, sînt compuse din țesut, în parte osos, în parte osteoid și iau naștere prin metaplazia țesutului conjunctiv sinovial.

Simptomele. Boala începe pe nesimțite. Uneori, corpi străini destul de mari pot fi descoperiți incidental pe radiografii făcute pentru începutul unei devieri sau pentru tulburări funcționale reduse.

Într-o fază mai înaintată, cînd corpii străini cresc de dimensiuni, apar unele deformări ale articulației, iar tulburările funcționale se accentuează. Rareori reacția locală este mai accentuată și dă aparența unei hidartroze cu congestie articulară. Cînd deformările osteo-condromatoase se găsesc în număr mare nedezipite, incorporate în sinovială, sinoviala nu mai are elasticitatea normală, așa încît mișcările sînt îngreunate, iar bolnavul începe să aibă oarecare dureri cu caracter reumatoid.

Boala se observă mai ales la genunchi și șold, mult mai rar la cot, umăr și cu totul excepțional la articulația radio-carpiană sau tibio-tarsiană.

Unii autori au găsit formațiuni similare corpiilor străini osteo-condromatoși în unele burse seroase, precum și în unele teci sinoviale. Cînd formațiunile patologice sînt în număr mare sau ajung la dimensiuni impresionante și sînt libere în articulație, se simt, prin pipăit, în lichidul articular și, cu vremea, produc fenomene de artroză cu simptomatologia cunoscută. Radiografia poate pune în evidență cele două aspecte clinice ale bolii. Cînd există numai leziuni ale sinovialei, radiografie, în jurul articulației apare un fel de manșon între-

rupt de formațiuni opace, alungite. Când corpii sînt liberi în articulație, au forma unor noduli rotunzi, eliptici sau cu contur neregulat, de dimensiuni pînă la acelea ale unui bob de mazăre sau ale unei alune. Când sînt mult mai mari, apar pe radiografie cu un contur oarecum circular și sînt fragmentați în foarte multe părți prin zone clare formate din despărțituri groase de cartilaj.

Evoluția. Sînt cazuri cînd tulburările funcționale apar numai după 5—10 sau 20 de ani de la apariția bolii. Uneori, articulația ia atitudini anormale (de pildă genu-valg sau genu-var).

Complicațiile. S-au observat unele pareze ale nervilor care au fost apăsați un timp mai îndelungat de formațiunile dezvoltate în sinovială.

S-a semnalat tromboza venei femorale.

Tratamentul. Este chirurgical și constă în extirparea corpurilor străini din articulație, prin artrotomie. În cazul cînd sinoviala este impregnată de formațiuni calcare, se face sinovectomie.

Rezultatele funcționale sînt foarte bune și nu se observă recidive. Un caz al nostru, după 16 ani de la sinovectomie, avea genunchiul perfect sănătos.

Cînd există și diformități accentuate, este recomandabil să se facă, fie osteotomie de corectare, fie, la oamenii care trebuie să execute munci grele, rezecție pentru anchilozarea articulației în poziție bună.

OSTEO-CONDRIȚA DISECANTĂ

Această boală constă din necroza unor mici porțiuni dintr-o epifiză articulară. Părțile necrozate se desprind cu vremea, ajungînd corpi liberi intraarticulari (șoareci articulare) (fig. 273).

Deși primul corp străin a fost scos la autopsie de Monroe, în 1720, totuși boala este cunoscută sub numele de boala Koenig, fiindcă acest autor i-a dat numele și a descris-o în amănunțime în 1887.

Etiologia și patogenia. Boala se observă la tineri (între 15 și 30 de ani) robuști, sportivi, expuși traumatismului. Se crede că este vorba de o necroză spontană sau septică, ce are loc

Fig. 273. — Osteo-condrită disecantă; corp liber intraarticular.



într-un fragment osteo-cartilaginos al unei epifize, desprinderea fragmentului fără viață avînd loc ulterior, în urma unui traumatism. Această presupunere este bazată pe faptul că osteo-condrită disecantă poate fi observată întîmplător, fără ca bolnavul să fi suferit vreun accident, și pe cercetările experimentale, care arată că simpla contuzie articulară nu este în stare să determine boala.

După Axhausen, traumatismul ar juca un rol minim, iar necroza ar fi datorită unei embolii microbiene a unui vas mic. Arterele epifizare nu sînt însă terminale, iar fragmentul necrozat nu este cuneiform, cum ar trebui să fie

dacă ar fi vorba de o embolie, ci lenticular. Alți autori susțin existența unei fracturi foarte discrete, microscopice, care atrage după ea necroza fragmentului osos. În sfârșit, conform teoriei distrofice, osteo-condrita disecantă ar fi în funcție de unele discriminii. Interesant, din acest punct de vedere, este că la unii bolnavi tineri, leziunea este bilaterală, corpul străin fiind simetric și cu aceeași înfățișare.

Simptomele. Boala are o evoluție destul de lungă, care poate fi împărțită oarecum arbitrar în două faze. În prima, semnele clinice sînt foarte discrete și iau înfățișarea unui sindrom reumatoid localizat. La acești bolnavi, durerea poate fi pusă în evidență dacă se apasă în anumite puncte (condilul intern femoral, cînd boala este localizată la genunchi sau partea anterioară a capului femoral, cînd este vorba de șold). În această fază se constată și un oarecare grad de hidartroză. Sinoviala articulară poate fi îngroșată (la genunchi avem senzația de treaptă, cînd trecem cu degetele de pe mușchiul cvadriceps spre fundul de sac corespunzător). Se observă și un oarecare grad de amiotrofie. Cînd leziunea este la șold, bolnavul șchiopătează și semnul Trendelenburg poate fi pozitiv.

Stadiul al doilea, care corespunde liberării fragmentului osteo-cartilaginos, se caracterizează prin blocaj articular în plină mișcare, blocaj care forțează articulația să rămînă în semiflexie și este însoțit de durere vie. Unii bolnavi fac, în astfel de împrejurări, anumite mișcări, pentru ca să alunge corpul străin și să elibereze articulația.

Se citează cazuri cînd faza a doua a bolii lipsește; fragmentul osteo-cartilaginos necrozat, nu numai că nu se desprinde de epifiză, dar se vindecă pe loc, reluîndu-și viața. Faptul s-a verificat radiografic.

Boala evoluează totdeauna afebril și nu influențează de loc starea generală a bolnavului.

Diagnosticul. Cel diferențial se face, în primul rînd, cu micile fracturi parcelare, produse prin traumatism direct puternic, cu smulgerile osteo-cartilaginoase din spinele tibiale făcute de ligamentele încrucișate sau cu smulgerile din vîrfurile rotulei. Confuzii se mai pot face cu osteoamele ligamentelor încrucișate sau cu osteo-condromatoza articulară, care se limitează la existența a două sau trei formațiuni mici rotunde sau chiar lenticulare.

O greșeală grosolană constă în a considera sesamoidul gemenului, drept un șoarece articular.

Clinic, simptomele osteo-condritei disecante pot fi simulate de o artroză incipientă, de boala Hoffa (lipom între rotulă și platoul tibiei) și de ruptura sau luxația extremității unui menisc. La șold se confundă adesea cu o tuberculoză osteo-articulară, deși lipsește febra, împăstarea, adenopatia regională iar V.S.E. este normală.

Tratamentul. Intervenția operatorie este singura indicată. Se face o mică artrotomie, prin care, dacă imprimăm cîteva mișcări articulației, șoarecele articular se elimină ca simburile unei cireșe. Dacă nucleul de osteo-condrită nu este desprins din culcușul său, porțiunea necrozată se poate desface pe cale operatorie, mai ales la șold.

Recuperarea funcțională la genunchi este în genere perfectă. La șold este mai puțin bună, deoarece mai tîrziu, astfel de bolnavi pot face artroze.

BOLILE VENELOR

În cunoașterea bolilor venelor s-au făcut însemnate progrese în ultimii ani, în special în domeniul fiziopatologiei. Astfel, substratul material al tulburărilor clinice este mai bine cunoscut și, în general, tot studiul acestor boli se situează astăzi pe poziții mult mai științifice. Diagnosticul este mai precis și tratamentul mai eficace.

Boala varicoasă și boala trombo-embolică domină patologia venelor. Prin complicațiile grave pe care le provoacă, ele constituie suferințe cu răsunet asupra vieții sociale a bolnavului. Efectiv, și una și cealaltă pot duce la aceleași tulburări distrofice grave, grupate astăzi în sindromul de insuficiență venoasă cronică, avînd ca manifestare clinică principală ulcerul cronic al gambei.

RÂNILE VENELOR

Rănile venelor se întîlnesc destul de des în practică. Faptul se datorește așezării superficiale a rețelei venoase și numărului mare de vase care compun această rețea. Rezultatul este o hemoragie, a cărei gravitate este în funcție de importanța vasului rănit. Singele care se scurge este de culoare închisă, aproape negru, și se revarsă în val continuu, mai ales dinspre capătul periferic al venei.

În afară de hemoragiile datorite rănirii unei vene mai importante, ca vena femorală, axilară sau vena cavă, hemoragiile venoase pot să prezinte o gravitate deosebită și în alte două împrejurări: în caz că există o hipertensiune venoasă importantă și în cazul cînd se produce o aspirație de aer prin vena rănită.

Hipertensiunea venoasă se întîlnește în ortostatism și este deosebit de gravă la varicoși, unde există și o insuficiență valvulară care îngăduie sîngelui să recadă de sus în jos. În aceste cazuri se produc hemoragii puternice prin capătul central al venei, care pun în pericol imediat viața bolnavului dacă nu se schimbă poziția membrului.

Pătrunderea aerului se produce în venele mari, la nivelul cărora se resimte din plin aspirația diastolei cardiace și aspirația toracică. Pericolul cel mai mare este la baza gîtului, unde aponevrozele se fixează pe vene și mențin rana căscată, îngăduind astfel pătrunderea aerului. În acest mod se poate produce o embolie gazoasă, ce poate duce la moarte pe cale reflexă.

Tratamentul rănilor venoase este simplu. În general, apăsarea locală este suficientă pentru oprirea hemoragiei venelor de mică importanță. Venele mai mari trebuie legate.

Legarea este posibilă pentru cele mai multe vene, în afară de vena portă și de vena cavă deasupra venelor renale. În aceste din urmă cazuri trebuie să se coasă rana venoasă. La varicoși, hemoragia se oprește culcînd bolnavul și ridicînd membrul respectiv deasupra orizontalei. Simpla compresiune este suficientă.

Legătura se face numai dacă bolnavul nu poate rămâne culcat. În rănilor venelor de la baza gâtului trebuie să se folosească imediat compresiunea locală, pentru a împiedica aerul să pătrundă în vas. Apoi se face legătura vasului rănit.

BOALA VARICOASĂ

Varicele sînt cunoscute din cele mai vechi timpuri. Varicele primitive, care reprezintă cel mai mare număr de cazuri, nu constituie decît o manifestare locală, la nivelul membrelor inferioare, a unei boli care interesează întregul organism. De aceea este mai corect să se vorbească despre boala varicoasă.

Etiologia. Din punct de vedere etiologic, varicele pot fi clasificate în două grupe: varice secundare și varice primitive.

Varicele secundare sînt datorite unei tulburări a circulației de întoarcere, cauzate, fie de o compresiune pe traiectul unei vene principale (tumoare abdomino-pelviană), fie de o supraîncărcare funcțională a venelor superficiale în urma unei tromboflebite profunde, fie, în sfîrșit, de un traumatism care rupe sistemul valvular. Aceasta din urmă este o eventualitate excepțională și privește în special ruptura traumatică a valvulei ostiale a safenei mediale. Varicele secundare pot fi congenitale (constituie o excepție și se datoresc unei malformații pe un trunchi venos profund).

Varicele primitive sînt cele mai frecvente. Ele apar între 20 și 40 de ani, uneori chiar la pubertate. După Askerhanov, boala se întîlnește cel mai adesea la o vîrstă cînd muncitorii sînt calificați și experimentați în domeniul lor de activitate, iar scoaterea lor din cîmpul muncii dăunează mult producției. După autorul amintit, frecvența după sex este de 42% bărbați și 58% femei.

Printre factorii externi, unul dintre cei mai importanți este profesia. S-a observat de mult că varicele se întîlnesc foarte des la persoanele pe care profesia le obligă să stea mult în picioare: chelneri, frizeri, bucătari, farmaciști, angajați în comerț etc. De asemenea, se întîlnesc frecvent varice în unele sporturi care se practică în picioare și cer eforturi musculare pe loc, cum sînt, de pildă, luptele și halterele.

În ceea ce privește factorii interni, au fost incriminate tulburările endocrine, sarcina etc.

În cazul varicelor, ereditatea bolii constă în moștenirea unor tulburări trofice generale ale țesutului conjunctiv, care duc la o slăbire a pereților venoși. Această predispoziție ereditară nu trebuie însă considerată ca ceva fatal, ci privită în chip micușist. Ereditatea este un produs al acțiunii mediului extern în generațiile anterioare, așa cum au arătat-o Botkin, Secenov, Pavlov, Timirișev. Prin urmare, și predispoziția ereditară față de varice este tot un rezultat al condițiilor nefavorabile ale mediului, acționînd asupra organismului. Ceea ce se moștenește sînt factorii generali neurotrofici care duc la o slăbire a țesutului conjunctiv și elastic. Factorii mediului extern: statul în picioare, efortul muscular, trebuie să acționeze și ei pentru ca tulburările moștenite să devină manifestări clinice.

Anatomia patologică. Varicele primitive apar la nivelul sistemului venos superficial, cel mai des pe safena medială, mai rar pe safena laterală.

Din punct de vedere macroscopic, venele varicoase se caracterizează prin faptul că se dilată și se alungesc. Dilatarea este inegală și neregulată, ducînd în unele locuri la apariția unor adevărate lacuri varicoase. În același timp vena devine flexuoasă și astfel se formează pachetele varicoase. Dacă se deschide vena, valvulele apar atrofiate sau complet distruse, iar pe endovenă se observă plăci de endoflebită vegetantă.

Din punct de vedere microscopic, la început se produce o hipertrofie musculară și elastică. Ulterior însă, țesutul conjunctiv ia locul țesutului muscular și se produce fle-

boscleroza. Procesul de fleboscleroză depășește peretele venos și se întinde la elementele anatomice învecinate: țesut conjunctiv subcutanat și piele, apoi limfatice, artere și nervi. Leziuni se întâlnesc însă și pe venele profunde, ca și pe venele situate în alte teritorii decât membrele inferioare. Este vorba deci de o boală generală a sistemului venos, cu localizare predominantă pe venele superficiale ale membrilor inferioare.

O dată apărute, varicele duc la o schimbare adâncă a mecanicii circulatorii în venele membrilor inferioare.

Patogenia. Cercetările flebografice din ultimii ani au arătat că în multe cazuri de varice considerate primitive este vorba în realitate de varice secundare datorite unei tromboze profunde. Acest punct de vedere câștigă din ce în ce mai mult teren. Nu este însă mai puțin adevărat că rămâne totuși un grup important de cazuri, în care această explicație nu este valabilă. Mai multe ipoteze caută să explice apariția varicelor primitive. Acestea au privit varicele prin prisma științei din timpul când au fost enunțate. Ele considerau boala ca ceva local. Cele mai multe ipoteze localist-mecaniciste au fost îndepărtate complet.

Teoria mecanică atribuie rolul principal insuficienței valvulare. Insuficiența valvulară poate începe la nivelul cîrjii safenei mediale și atunci acționează asupra întregului sistem venos subiacent, care se lărgeste și devine varicos. Ea poate fi însă localizată în orice punct de-a lungul venei safene mediale sau laterale, sau chiar pe o ramură a ei, avînd ca urmare o dilatație varicoasă locală.

Teoria insuficienței valvulare se bazează pe fapte aparent precise și ușor de pus în evidență. Se arată că valvele sînt insuficiente, scleroase, rigide. În realitate, se lua drept cauză a bolii o manifestare tîrzie în evoluția ei. Insuficiența valvulară nu este decît una din manifestările clinice în cursul varicelor și nu are o valoare explicativă patogenică decît în cazurile excepționale de rupturi traumatice valvulare.

Teoria infecțioasă (Quénu) merge pînă acolo încît descrie leziuni inflamatorii ale peretelui venos care preced dilatarea lui.

Teoria endocrină consideră că glanda hipofiză are un rol însemnat în apariția varicelor și poate fi chiar singura cauză a unor forme de varice (varice intradermice sau dilatarea totală a sistemului venos superficial).

Toate aceste teorii nu pot cuprinde problema varicelor, deoarece ele o privesc unilateral sau local.

Pentru apariția varicelor sînt necesare două cauze:

1. o tulburare generală în troficitatea și metabolismul țesuturilor, care duce la o insuficiență funcțională a sistemului venos;

2. cauze hidrodinamice care localizează și fac aparente varicele.

Factorii hidrodinamici explică de ce varicele se găsesc numai la om și lipsesc în patologia altor viețuitoare, și de ce sînt foarte des întîlnite la membrele inferioare.

Tulburările generale neurotrofice, de metabolism și endocrine — unele legate de ereditate, altele dobîndite în cursul vieții — duc la o insuficiență distrofică a venelor. Pe acest fond de hipotroficitate generală a sistemului venos intervin factorii de hidrostază și insuficiență a musculaturii. Aceasta ne explică de ce varicele apar la membrele inferioare și pe venele superficiale.

Gravitația, atunci cînd nu este compensată de activitatea maselor musculare, constituie o forță considerabilă, care poate merge pînă la 140 cm apă. Această forță este presiunea hidrostatică și reprezintă înălțimea coloanei de sînge de la nivelul atriului drept pînă la venele plantare. Ea variază după înălțimea bolnavului și este compensată de acțiunea contracțiilor musculare asociate cu jocul valvulelor venoase.

Presiunea hidrostatică ridicată, care se întîlnește în venele membrilor inferioare în ortostatism, explică apariția varicelor la persoanele care prezintă tendința la această boală.

Statul, în picioare și în nemișcare permite acțiunii hidrostatice să atingă valorile cele mai ridicate. De aici, influența dăunătoare a unor profesii.

Creșterea presiunii venoase acționează însă variabil de la un om la altul. Astfel se explică rolul indiscutabil pe care îl joacă ereditatea și constituția. Terenul singur sau ereditatea nu ajung ca să producă varicele, dacă nu intervin activ factorii care măresc presiunea venoasă. Aceasta înseamnă că, acționând asupra factorilor exogeni și a terenului putem interveni profilactic la persoanele predispuse să facă varice.

Într-un traiect varicos de mică importanță, singurul fenomen patologic constă într-o stagnare a singelui la acel nivel, atunci când bolnavul se află în ortostatism. Într-un traiect mai întins, unde intervine și insuficiența valvulară, singele, nu numai că stagnează în poziție verticală, dar și recade de sus în jos. Astfel, când toate valvulele și-au pierdut funcția, traiectul varicos devine sediul unui curent retrograd, care face ca singele să recadă de la rădăcina coapsei către gambă.

Realitatea acestei circulații retrograde (în sens contrar curentului circulator) la nivelul colectorilor superficiali dilatați este ușor de pus în evidență prin semnul Trendelenburg-Troia-nov, prin flebografie sau flebomanometrie. Ea duce la instalarea unui scurt-circuit circulator, al cărui rol în apariția tulburărilor trebuie precizat.

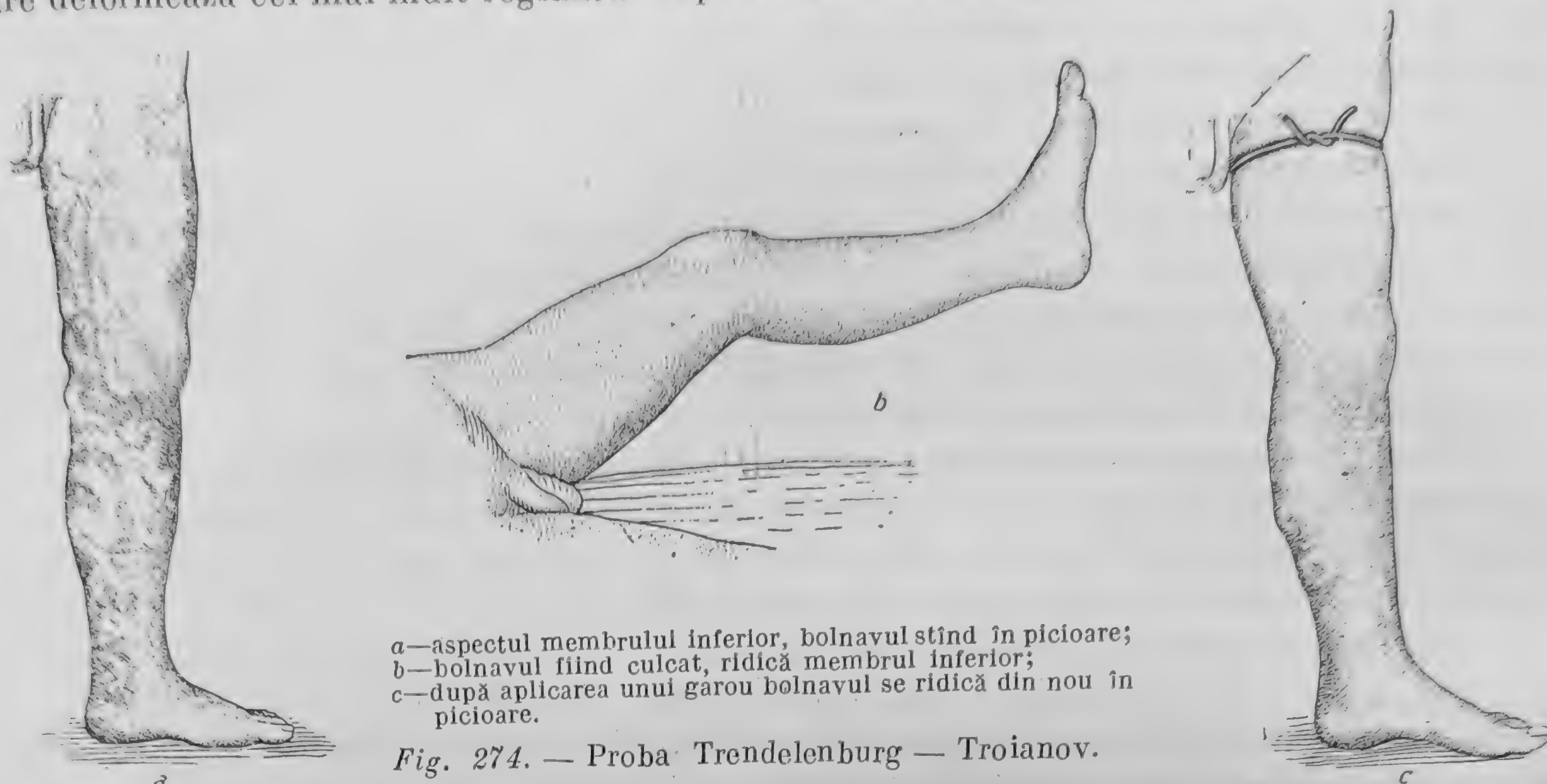
Datorită insuficienței valvulare și, mai ales, insuficienței valvulei ostiale a safenei mediale, singele din profunzime vine la suprafață din femorală în safenă și coboară în această venă de la rădăcina coapsei către gambă. Aici, singele revine în profunzime prin venele comunicante și este împins către inimă prin venele profunde, care înlocuiesc astfel sistemul superficial deficient. O parte din singe ajuns la arcada femorală recade din nou în safenă. Cu toate acestea, edemul și tulburările trofice pot să lipsească. Scurt-circuitul circulator, care există la majoritatea varicoșilor, nu ajunge deci să declanșeze tulburări grave, dacă venele comunicante funcționează bine și dacă sistemul profund este suficient. Așa se explică de ce unii purtători de varice voluminoase, întinse pe ambele membre inferioare, nu prezintă tulburări trofice sau prezintă tulburări trofice minime. În acest stadiu reacțiile compensatorii corticale înlătură aspectul patologic. Adesea este suficientă o infecție generală sau alte cauze care tulbură dinamica corticală ca să apară tulburări trofice venoase.

La un varicos, tulburările se accentuează însă progresiv. Circulația retrogradă se agravează prin dilatarea venelor superficiale și sistemul profund trebuie să depună un efort din ce în ce mai mare. La început, munca suplimentară pe care o depune sistemul profund este de 10—20%, atât cât revine în mod normal sistemului superficial în transportul singelui venos care vine de la periferie. În cazurile de varice voluminoase cu reflux important, sarcina sistemului profund poate să fie mărită pînă la 50% sau chiar mai mult. Această presiune crescută produce excitația mecano-receptorilor, de unde pornesc reflexe compensatoare și în același timp patologice. Din această cauză apar tulburările trofice: edem, dermatite, ulcere. Ne găsim în plină insuficiență venoasă cronică. Ea nu survine însă în varicele primitive decît tîrziu, după o evoluție de ani de zile.

Simptomele. În general, boala începe pe nesimțite, prin apariția dilatațiilor varicoase. Numai în varicele secundare, posttrombotice, tulburările funcționale (jenă la mers și la statul în picioare, edem maleolar) preced dilatația varicoasă. În varicele primitive, manifestările obiective sînt pe primul plan. La inspecție, varicele apar sub forma unor cordoane neregulate, proeminînd sub tegumente. Cel mai des ele se găsesc pe fața medială a gambei, în treimea mijlocie sau sub genunchi. Încetul cu încetul, varicele se întind și pot prinde safena medială pe tot traiectul ei (la început trunchiul principal, apoi afluenții) de unde pot trece la safena laterală.

Cu timpul ambele rețele venoase pot fi interesate, dar în mod inegal, leziunile mai grave observîndu-se totdeauna la nivelul gambei, pe fața sa ventro-medială.

În ceea ce privește aspectul clinic, se pot întâlni toate variantele pe același segment de membru. La început se constată o simplă dilatare, însoțită de o îngroșare a peretelui venos, apoi trunchiul devine sinuos și neregulat, ca pînă la urmă să se constituie punji varicoase, care deformează cel mai mult regiunea. Aspectul cel mai caracteristic îl constituie alterarea



unui segment din safenă și a colateralelor din acea regiune, cu apariția unui pachet varicos. Variabilitatea în ceea ce privește numărul și sediul acestor pachete, ca și variabilitatea anatomică a înseși elementelor care le compun, duce la o mulțime de aspecte clinice, care individualizează fiecare caz în parte. Simpla inspecție permite de asemenea aprecierea tulburărilor trofice pe care le prezintă bolnavul: plăci pigmentate, zone de eczemă, apoi, în stadiile tardive, edeme și ulcere.

Metodele de explorare. Examenul unui bolnav suferind de varice nu este niciodată complet, dacă nu se practică diferite probe menite să pună în evidență tulburările circulației de întoarcere. În general se caută să se descopere insuficiența valvulară, superficială sau profundă, care determină în cea mai mare parte simptomele clinice.

Proba cea mai folosită este proba Trendelenburg-Troianov (fig. 274). Aceasta se face în felul următor: unui bolnav aflat în decubit dorsal i se ridică membrul varicos către verticală, pentru a permite ca venele să se golească de sînge. Apoi se aplică o legătură sau, mai simplu, se apasă cu policele cîrja venei safene mediale și se cere bolnavului să se ridice în picioare. Safena, golită de sînge, nu este aparentă. Dacă se ridică garoul sau se încetează apăsarea digitală, vena se umple brusc cu sînge, de sus în jos, atunci cînd există o circulație retrogradă superficială prin insuficiență valvulară.

Proba celor trei legături (fig. 275) este o modernizare a probei Trendelenburg-Troianov. Ea îngăduie explorarea ambilor colectori venoși superficiali și a sistemului profund în cursul aceleiași manevre.

Este vorba aici de aplicarea principiului compresiunii sistemului superficial la mai multe înălțimi. În felul

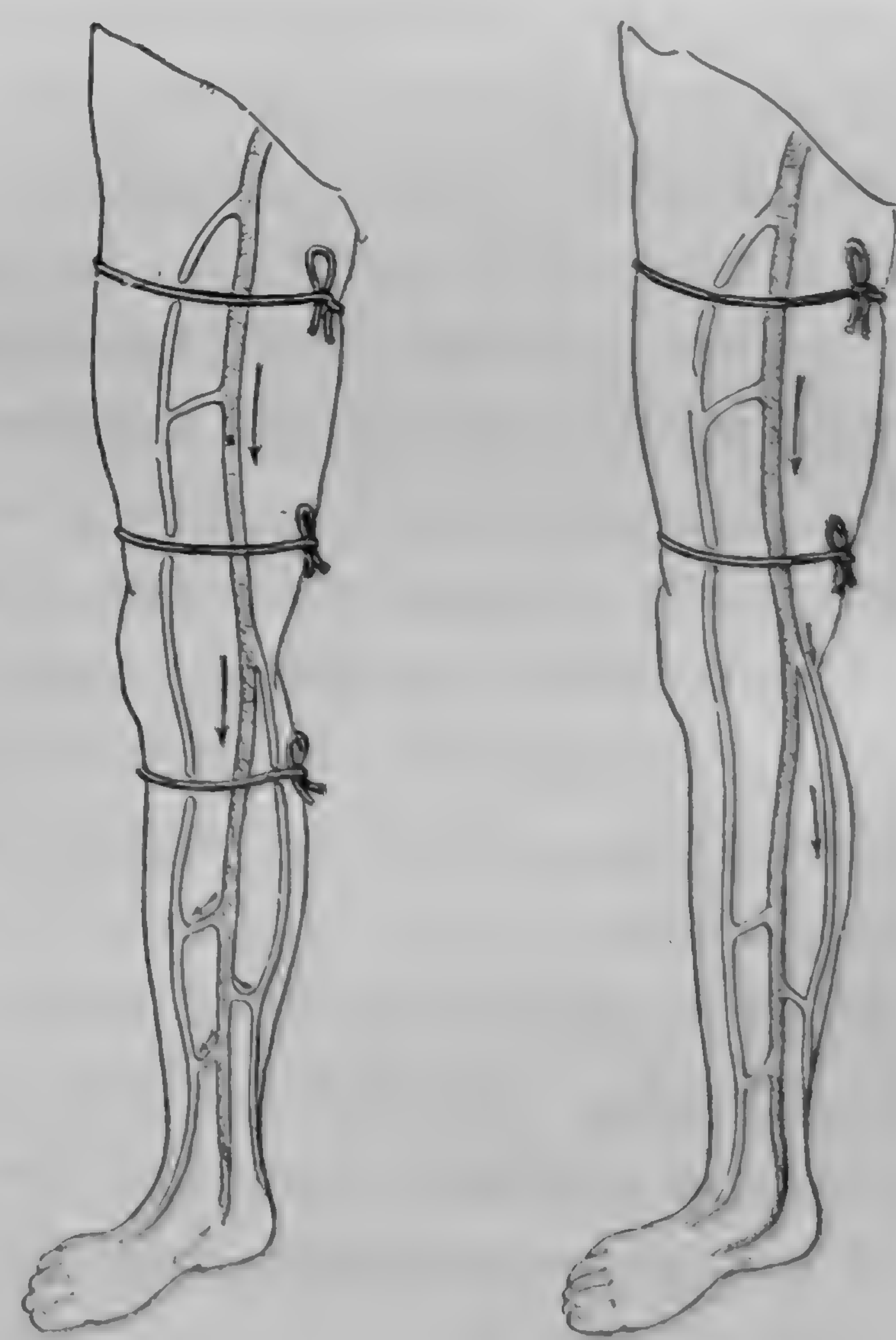


Fig. 275. — Proba celor trei legături.

acesta se poate percepe punctul de exteriorizare a refluxului, care vine totdeauna din profunzime.

Proba se face în felul următor: bolnavul fiind culcat, se ridică membrul inferior către verticală, pentru a goli venele de sânge și se aplică trei legături, îndeajuns de strânse ca să comprime venele superficiale. Prima legătură se aplică imediat sub cîrja safenei mediale, a doua deasupra genunchiului și a treia imediat sub genunchi.

După ce legăturile au fost aplicate, se cere bolnavului să se ridice și se fac apoi diferite constatări care pot fi schematizate după cum urmează:

A. Cînd cele trei legături sînt pe loc, o umplere rapidă a venelor gambei arată existența unui reflux din profunzime la acest nivel. Această umplere trebuie să se facă mai repede de 30 de secunde, ceea ce arată că sângele vine prin reflux, de sus, și nu de la periferie. Această situație se întîlnește obișnuit în sindromul posttrombotic.

B. Ridicarea legăturii distale, situată imediat sub genunchi, va permite refluxul prin cîrja safenei laterale, în caz de insuficiență valvulară la acest nivel.

C. Ridicarea legăturii situate deasupra genunchiului duce la umplerea rapidă a venelor cînd există o insuficiență a comunicantelor care leagă sistemul superficial de cel profund la nivelul coapsei. Repetînd experiența și aplicînd legătura de fiecare dată în alt loc, putem stabili cu oarecare precizie sediul comunicantei insuficiente.

D. Ridicarea ultimei legături de la rădăcina coapsei liberează cîrja safenei mediale și îngăduie refluxul la nivelul locului de unire între safenă și femorală. Această ultimă parte a probei constituie testul Trendelenburg-Troianov și, dintre toate, este cea mai pozitivă.

Toată proba trebuie însă executată în mai puțin de 30 de secunde, altfel varicele au timpul să se umple cu sânge venit de la periferie; de aceea, proba celor trei legături poate fi fragmentată.

Cînd rezultatele nu sînt concludente, se poate practica flebografia (fig. 276) sau flebomanometria.

Flebografia nu se mai execută astăzi decît pentru explorarea circulației profunde. În acest caz se face injecția de substanță opacă în vena femorală, la nivelul arcadei. Bolnavul stînd în picioare, în caz de insuficiență valvulară profundă, se vede cum substanța de contrast coboară pînă sub genunchi, în venele tibiale, de unde poate trece chiar în venele subcutanate. Normal, valvulele opresc coborîrea substanței opace imediat sub arcadă. Flebografia retrogradă a sistemului profund este indicată și în varicele complicate cu insuficiență venoasă cronică, dar și aici ea poate fi înlocuită cu flebomanometria, care este o metodă mai simplă și mai puțin costisitoare (fig. 277).



A — Radiografia gambei.

B — Radiografia coapsei.

Fig. 276. — Flebografia ascendentă (după Z. Filipescu și H. Issersohn).

Principiul ei constă în înregistrarea modificărilor presiunii intravenoase în funcție de poziția membrilor.

În poziție orizontală, presiunea la nivelul safenei este în mod normal de 13—15 cm apă, deci cu cca 2 cm mai mult ca la îndoitura cotului. Când presiunea este mai mare (20—40

cm apă), este vorba de varice simptomatice, date de un obstacol în calea circulației de întoarcere. Cauza trebuie căutată, deoarece orice tratament local este aici contraindicat.

Când bolnavul se ridică în picioare, presiunea crește progresiv și ajunge la valoarea maximă într-un interval de timp care oscilează între 1 și 2 minute. Se obține astfel o curbă de umplere normală, dacă se notează presiunea pe unitatea de timp. În caz de reflux, presiunea ortostatică ajunge, după schimbarea de poziție, la valoarea ei

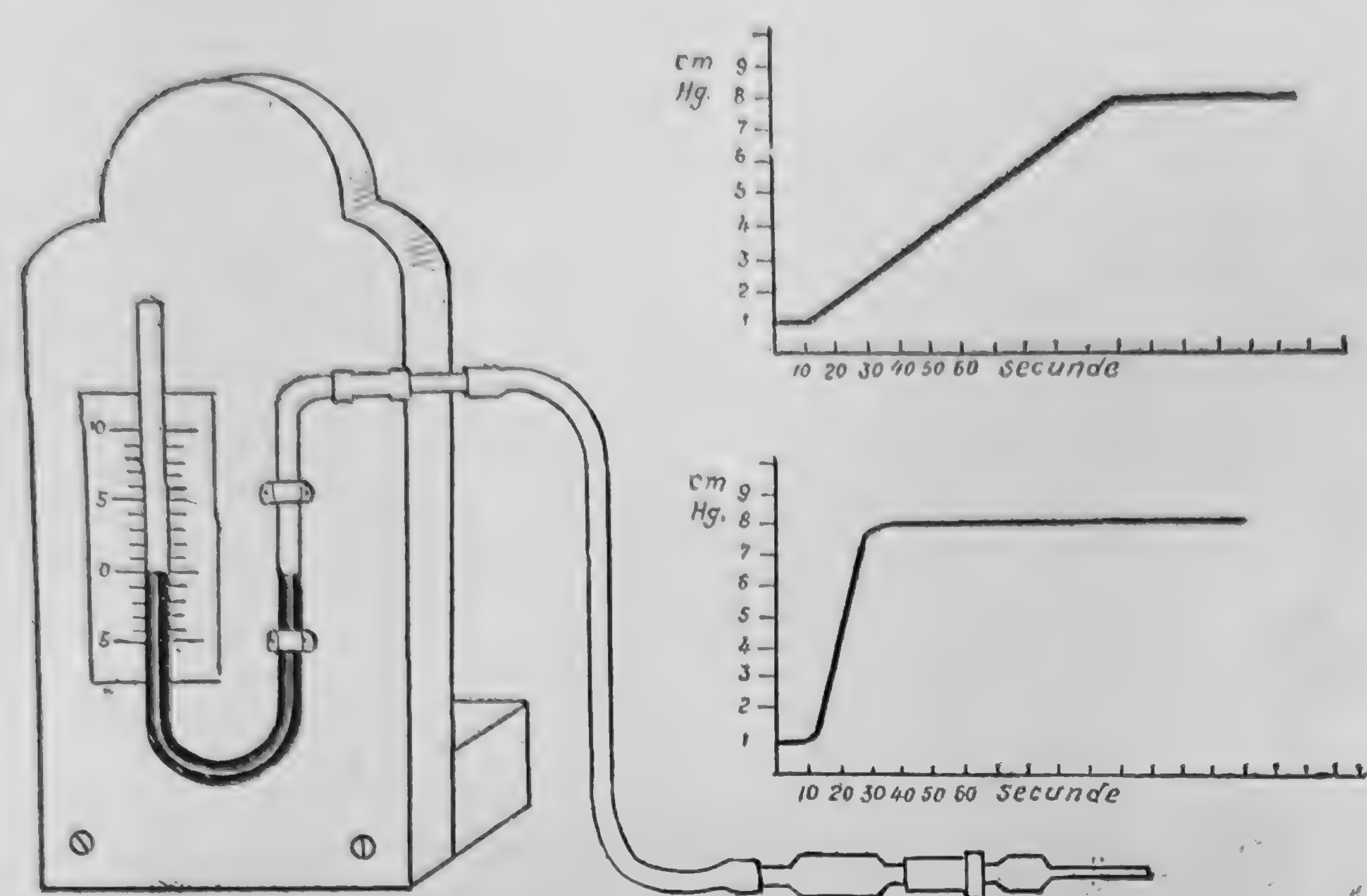


Fig. 277. — Flebomanometria.

maximă în numai câteva secunde (10—20 secunde). Se obține astfel o curbă de reflux. Dacă această curbă de reflux nu se mai obține când se apasă pe vena safenă medială, înseamnă că avem de-a face cu o insuficiență valvulară superficială. Dacă refluxul se produce cu toată apăsarea safenei, înseamnă că există o circulație retrogradă în profunzime, care se exteriorizează prin comunicante. Repetind experiența, se poate preciza punctul pe unde se exteriorizează refluxul. În felul acesta se pot obține indicații terapeutice precise.

Diagnosticul. Medicul care examinează un bolnav varicos nu întâmpină greutăți în precizarea diagnosticului. El trebuie însă să fie atent să nu-i scape, la o anamneză superficială, o tromboflebită în antecedente, ceea ce orientează diagnosticul spre varice secundare. De asemenea, el nu trebuie să comită greșeala de a atribui unor varice existente dar necomplicate tulburări care pot avea altă cauză. De aci, nevoia unui examen general foarte îngrijit. În sfârșit, medicul trebuie să aprecieze exact situația în cazul când varicele sînt asociate cu o altă boală (picioare plate, arterită sau sifilis).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu dilatațiile venoase ale unui anevrism arterio-venos. În ceea ce privește dilatația localizată la nivelul cîrjii safenei, ea va fi deosebită de o hernie femorală sau un ganglion limfatic.

Evoluția și complicațiile. Boala varicoasă are o evoluție cronică, în cursul căreia simptomele se agravează progresiv, pentru ca pînă la urmă, în lipsa unui tratament corect, bolnavul să ajungă la insuficiență venoasă cronică. Această etapă finală a bolii arată insuficiența sistemului profund, care sfîrșește prin a ceda și el în urma supraîncărcării funcționale produse de un reflux din ce în ce mai grav în sistemul superficial.

Leziunile distrofice, care caracterizează insuficiența venoasă cronică, constituie complicația majoră a bolii varicoase. Asupra lor vom insista într-un alt capitol. Ele nu reprezintă însă singurele complicații. În cursul evoluției, bolnavul este expus și la alte accidente, care pot fi grupate în accidente mecanice și inflamatorii. Primele sînt reprezentate de rupturile de varice, ultimele de trombozele varicoase.

Rupturile pot fi externe. În acest caz, ele sînt urmate de o hemoragie gravă care poate fi fatală, dar care este ușor de combătut prin ridicarea membrului și apăsare locală. Ruptu-

rile interne duc la apariția de echimoze. Trombozele varicoase se manifestă prin fenomene inflamatorii locale, cu indurația vasului astupat. Ele au uneori un caracter extensiv și recidivant, dar nu se întind decât foarte rar la venele profunde, astfel că riscul de embolie este practic inexistent.

Formele clinice. Varicele se pot înfățișa sub numeroase forme clinice (fig. 278) care pot fi grupate luând drept criteriu aspectul anatomic, localizarea sau mecanismul de producere.

După aspectul anatomic, deosebim varicele simple — izolate sau în pachete — și varicele ampulare sau saculare.

După localizare, în raport cu profunzimea, deosebim varicele intradermice, subcutanate și profunde. Obişnuit, se descriu varice externe și varice interne. Varicele interne sau profunde au dat loc la numeroase discuții, mai ales că multă vreme s-a avut în vedere numai aspectul morfologic. Astfel, unii autori au negat existența lor pe baza faptului că, normal, venele profunde prezintă dilatații și neregularități.

Tratamentul bolii varicoase. *T r a t a m e n t u l p r o f i l a c t i c .* Posibilitățile de tratament sînt în funcție de stadiul evolutiv al bolii varicoase. Tratamentul este cu atît mai simplu, cu cît este mai timpuriu. De aci nevoia depistării la timp a varicoşilor.

Adevărata profilaxie a varicelor constă în prevenirea lor acolo unde există numai predispoziție la această boală. O dată varicele apărute, ele trebuie tratate pentru a face profilaxia complicațiilor.

În toate aceste cazuri, elementele de luptă de care dispunem sînt aceleași. Ele au ca obiectiv combaterea tuturor factorilor care ridică presiunea venoasă la nivelul membrelor inferioare.

Presiunea este cea mai ridicată în ortostatism și în nemișcare. Staționarea în picioare și nemișcarea trebuie deci evitate. Constrațiile musculare sînt necesare pentru a contrabalansa valoarea ridicată a presiunii ortostatice. La omul normal, acest lucru ajunge. Varicoşii trebuie să poarte în plus un bandaj compresiv, pentru a suporta poziția verticală un timp mai îndelungat, deoarece mișcarea nu combate suficient refluxul existent. În poziție șezînd, presiunea la gambă este cu 30—40 cm apă mai mică decît în ortostatism. Este deci indicat ca varicoşilor să li se recomande o profesie care se poate practica șezînd. Poziția orizontală fiind singura care reduce complet presiunea venoasă, are o valoare, atît profilactică, cît și curativă.

Eforturile musculare produc o creștere a presiunii venoase, care la varicoşi, din cauza insuficienței valvulare, se transmite aproape integral pînă la extremitatea membrului inferior. De aceea, varicoşilor le sînt interzise muncile fizice grele.

Tusea, constipația, obezitatea, măresc de asemenea presiunea venoasă; ele trebuie combătute.

În ceea ce privește sporturile, singurele îngăduite varicoşilor sînt cele care se practică în poziție orizontală sau șezîndă. Înotul reprezintă sportul cel mai potrivit și poate fi considerat ca o adevărată metodă de tratament în varice, oăci mișcările se fac la orizontală și apa exercită o compresune asupra tegumentelor. Se poate de asemenea recomanda cano-



Fig. 278. — Varice ale membrelor inferioare la un bărbat de 40 de ani.

tajul și ciclismul ca sporturi de antrenament, dar nu de competiție. Celelalte sporturi sînt dăunătoare, mai ales dacă cer eforturi mari în nemișcare (haltere sau lupte greco-romane).

Tratamentul curativ al bolii varicoase are ca scop suprimarea tuturor venelor varicoase, scop care însă nu poate fi atins acolo unde dăinuiește refluxul patologic. Circulația venoasă retrogradă, prin hipertensiunea venoasă ortostatică pe care o întreține, alcătuiește cauza principală a insucceselor terapeutice și a recidivelor. Împiedicarea refluxului sanguin constituie deci un prim obiectiv pe care trebuie să-l urmărească medicul. Mai mult chiar, o dată refluxul înlăturat, suprimarea varicelor existente se obține mai ușor. Aceasta constituie al doilea obiectiv terapeutic.

Mijloacele de care dispunem pentru atingerea acestor scopuri terapeutice sînt reprezentate prin intervențiile chirurgicale și prin injecțiile sclerozante. Intervențiile chirurgicale sînt singurele care îngăduie, atât împiedicarea refluxului, cît și scoaterea venelor varicoase.

Injecțiile sclerozante sînt mai simple, mai comode, dar nu reprezintă decît un tratament complementar. După sclerozări, refluxul dăinuiește, duce la repermeabilizarea venelor astupate, dilată alte vene noi și se opune unei vindecări totale și durabile. Injecțiile sclerozante nu sînt indicate decît în varicele incipiente, fără reflux.

Din punct de vedere terapeutic grupăm bolnavii în mai multe categorii.

I. Într-o primă categorie intră bolnavii care prezintă varice simptomatice (compresiuni prin tumori pelviene sau abdominale, canvalescenți de flebită etc.). Aici orice tratament local este contraindicat.

II. Într-o a doua categorie intră varicele hidrostatice primitive. În cele mai multe din aceste cazuri este indicată rezecția cîrjii safenei mediale cu toate colateralele ei (destinată să combată refluxul), urmată de îndepărtarea tuturor venelor varicoase. La nivelul coapsei, acest lucru se obține cel mai ușor prin smulgerea subcutanată (Babcock). Cînd varicele sînt limitate la nivelul gambei, se pot folosi injecții sclerozante. În principiu, metoda injecțiilor sclerozante va fi cu atît mai indicată, cu cît varicele sînt mai puțin importante. În cazul varicelor voluminoase, intervențiile chirurgicale au indicații mai largi, și în astfel de cazuri se vor face excizii și la nivelul gambei. Injecțiile sclerozante masive intraoperatorii, după legarea safenei, cunoscute la noi sub numele de operația Unger, sînt din ce în ce mai mult părăsite. Efectul bun al operației se datorește în aceste cazuri rezecției cîrjii, în timp ce injecția masivă poate da loc la complicații trombotice, din cauza difuzării substanței sclerozante în profunzime, prin venele comunicante.

III. Într-o ultimă categorie intră bolnavii cu varice secundare unei tromboze venoase profunde și care prezintă fenomene de insuficiență venoasă cronică. Aici intervențiile localizate pe sistemul superficial nu sînt suficiente pentru vindecare, deoarece există un reflux profund care duce la recidivă. Legarea venelor profunde constituie indicația terapeutică majoră.

Sistemul venos profund poate fi segmentat prin legarea venei poplitee sau prin legarea femoralei superficiale. Aceasta din urmă este mai indicată, deoarece poate fi combinată cu rezecția cîrjii safenei mediale și cu smulgerea acestei vene. Smulgerea trebuie practică de la rădăcina coapsei pînă la maleole. În același timp se leagă și safena laterală și se rezecă dacă este dilată.

În general, în varicele secundare cu reflux profund, numai intervențiile chirurgicale dau rezultate pozitive. Cu toate că legarea venei femorale superficiale, completată cu extirparea celor două safene, pare o intervenție complexă, ea poate fi realizată într-un singur timp operator, fără greutăți deosebite, și este foarte bine suportată de bolnav.

Rezultatele obținute în tratamentul bolii varicoase sînt în genere bune, mai ales în varicele hidrostatice. Aici tratamentul poate duce la vindecarea bolnavului, cu condiția să nu fie considerat terminat decît atunci cînd și ultimele varice au fost suprimate. În aceste condiții, rezultatele imediate sînt foarte bune, într-un procent care, cu tehnicile folosite

astăzi, se apropie de 100%. Rezultatele îndepărtate sînt însă mai puțin bune, în sensul că se întîlnesc un număr de recidive care oscilează, după autori, între 10 și 20%.

Recidivele se datoresc de cele mai multe ori rezecției incorecte a cîrjii safenei mediale (nu se merge pînă la vena femorală sau nu se rezecă toate colateralele ei, astfel că refluxul poate reapărea). Mai rar, în varicele hidrostatice recidiva se datorește persistenței unor comunicante insuficiente, la coapsă sau la gambă.

În varicele secundare însoțite de insuficiență venoasă cronică tratamentul nu poate avea pretenții curative. Rezultatele imediate sînt foarte bune, dar bolnavul rămîne cu o infirmitate care necesită îngrijiri medicale continue. Acest lucru îl vom vedea însă la capitolul insuficienței venoase cronice.

Tehnica tratamentului. Injecțiile sclerozante se folosesc din anul 1907. Ele astupă vena printr-o trombozare chimică. Pentru a obține rezultatul cel mai bun, trebuie folosite numai în varicele mici și excepțional în cele mijlocii. Injecțiile sclerozante se mai pot folosi pentru a completa rezultatul obținut prin tratamentul chirurgical. Injecția se face în poziția de repaus a mușchilor (în acest caz avem cea mai înceată circulație în venele superficiale).

Substanțe folosite:

Carbonat de sodiu 10%

Salicitat de sodiu 30—40%

Clorhidrat dublu de chinină și uree 5—25%

Glicerină 75%.

Oricare ar fi substanța folosită, se aplică mai întîi o legătură circulară suficient de strînsă, pentru a opri circulația venoasă superficială. Se puncționează vena cu grijă. Injecția trebuie să fie strict intravenoasă, iar substanța sclerozantă se introduce încet. Se scoate acul și pe locul puncției se apasă apoi cu un tampon. După 2—3 minute se ridică legătura circulară.

Sînt necesare 10—15 injecții, după întinderea leziunilor varicoase. Intervalul la care se fac este în funcție de tulburările neuroreflexe pe care le produce iritarea terminațiilor nervoase endovenoză (edem, reacție inflamatorie, dureri etc.).

Injecțiile sclerozante în varice nu sînt lipsite de accidente uneori grave:

- a) dureri vii, persistente, care pot duce pînă la sincopă;
- b) impotență funcțională, crampe musculare care pot dura cîteva zile;
- c) flebite care pot dura 3—4 săptămîni;
- d) necroze la locul de injecție (injecții paravenoză), care se vindecă destul de greu și lasă cicatrice urite;
- e) amiotrofie, datorită probabil sclerozei venelor profunde și reflexelor trofice negative;
- f) embolii pulmonare, unele mortale.

Cum vedem, tratamentul prin injecții sclerozante nu-i lipsit de riscuri, din care cauză trebuie să avem o mare grijă în aplicarea lui.

În cazurile bine alese (varice incipiente) se pot obține rezultate bune, deși de o durată variabilă. Rezultatele imediate sînt bune. Cu timpul, fie că dilatația varicoasă reapare în venele sclerozate, fie că se dilată alte vene.

Tratamentul chirurgical urmărește scoaterea pachetelor venoase bolnave și împiedicarea circulației de întoarcere care să refacă varicele. S-au propus mai multe operații.

1. Smulgerea subcutanată a venei safene. Este cea mai veche operație. Ea a fost făcută de Ambrosius (355—405) și a fost folosită și de Avicena. Se mai practică și astăzi, sub diferite nume de autori moderni.

2. Rezecția pachetului varicos.

3. Legarea safenei mediale, operația Trendelenburg.

4. Safenectomia totală (Terrier și Alglave).

5. Safenectomia totală asociată cu legarea venei femorale superficiale.

Operația nu-i lipsită de riscuri. Diferitele statistici dau o mortalitate de 0,5 — 2%.

Pot apărea complicații ca: infecție, edem, cianoză etc.

Recidiva se observă frecvent după operațiile limitate.

BOALA TROMBO-EMBOLICĂ

Boala trombo-embolică cuprinde cazurile etichetate altădată sub numele de tromboză sau de tromboflebită a membrelor inferioare. Acest termen este mai just, deoarece atrage atenția de la început asupra celor două elemente patologice principale — tromboza și embolia — și le situează în cadrul unei boli cu aspect cortico-visceral.

Etiologia. Boala trombo-embolică apare astăzi ca o boală mai des întâlnită, datorită faptului că este mai bine cunoscută și că poate fi descoperită prin flebografie, chiar atunci când semnele clinice nu sînt suficiente pentru diagnostic. Frecvența ei în chirurgie poate fi apreciată la 1% pe totalitatea cazurilor internate. La bolnavii operați, frecvența este ceva mai mare. Astfel, după laparotomie, mai ales în intervențiile ginecologice, procentul admis astăzi este de 2 — 4%. În obstetrică, boala se observă într-o proporție de 0,5%, ceea ce este foarte mult, dacă ținem seama de numărul mare de femei care nasc.

Dintre factorii externi care influențează cel mai mult apariția bolii, un rol neîndoiește joacă condițiile meteorologice și factorii sezonieri. Au fost de asemenea incriminați unii factori alimentari, unele toxine și, mai ales, administrarea unor medicamente, ca vitamina K și penicilina. În special s-a arătat că penicilina amorfă G are o acțiune tromboplastică, ușor de pus în evidență cînd se administrează pe cale generală. Penicilina cristalizată are o acțiune tromboplastică mai redusă.

În ceea ce privește factorii interni, se știe că unii oameni sînt predispuși din punct de vedere al constituției lor morfologice. Este vorba în general de obezi, de purtători de varice.

Cît privește vîrsta, trombozele se observă mai des între 50 și 60 de ani, iar în ce privește sexul, se observă mai des la femei.

Patogenia rămîne capitolul cel mai puțin cunoscut în studiul bolii trombo-embolice. Nici una din teoriile care încearcă să explice boala nu este la adăpost de critică. De altfel, însăși fiziologia procesului normal de coagulare sanguină nu este pe deplin lămurită.

Teoria inflamatorie a fost părăsită și termenul de flebită este în general înlocuit cu acela de tromboză. Teoria biochimică ține seama de unele elemente a căror intervenție este indiscutabilă în procesul de tromboză. Aceste elemente sînt reprezentate prin leziunea endotelială, prin staza venoasă și factorul biochimic propriu-zis, adică modificările sîngelui circulant. Dintre toate, staza venoasă însoțită de modificarea timpului de coagulare joacă rolul cel mai important. Faptele invocate în sprijinul acestei teorii sînt foarte numeroase și demonstrative.

În realitate, rolul principal îl are sistemul nervos, care conduce mecanismul de reglare a coagulării sîngelui. La fenomenul coagulării, ca și la funcția circulatorie în general, ia parte întregul organism, și nu exclusiv sistemul cardio-vascular și sanguin. Factorii mediului duc la o modificare a reactivității organismului și această modificare explică frecvența trombozelor și emboliilor. Ținînd seama de reactivitatea particulară a organismului și de o serie de alte caracteristici ale bolii trombo-embolice, ea poate fi privită ca o boală de natură cortico-viscerală (Tareev).

Anatomia și fiziologia patologică. Lucrările din ultimii ani au îngăduit o serie întreagă de precizări, care lămuresc unele probleme pînă acum obscure.

Locul de început al trombozelor. O problemă importantă este aceea a locului unde începe procesul trombotic (fig. 279). Examenle clinice, autopsiile sistematice, ca și flebografiile, au arătat că tromboza începe cel mai adesea în venele plantei. Procesul pornește de la o venă secundară, intramusculară, se întinde la venele principale ale gambei și de aici la calea venoasă femoro-iliacă. În cazuri mult mai rare, punctul de plecare este într-o ramură a femoralei sau a ilia-
cei. Numai excepțional, tromboza începe într-o venă importantă, ca vena femorală, iliacă sau cavă.

Bilateralitatea leziunilor este mult mai frecventă decât se credea altădată. Datele flebografice arată că ea se întâlnește în 30—50% din cazuri. Aceste cifre apar în contradicție cu faptele clinice; trebuie însă să se țină seama că leziunile nu sînt în același stadiu de evoluție și că pot trece clinic neobservate.

Modul de formare, creșterea și oprirea procesului trombotic. Punctul de plecare a întregului proces trombotic îl constituie aglutinarea trombocitelor, pe baza căreia se edifică cheagul alb de început. Între lamele cheagului alb se depun fibrină și eritrocite. O dată ce acest cheag astupă lumenul vasului, se produce o coagulare masivă în sus și în jos, pe distanța cuprinsă între două colaterale. Astfel se formează cheagul alb primitiv, sau de conglutinare, și cheagul roșu secundar, sau de stază.

Tromboza inițială prinde un segment de venă cuprins între două bifurcații. Dacă condițiile patologice revin la normal, tromboza se poate opri aci; dacă nu, procesul se întinde și, fapt important, această întindere se face în salturi, separate prin momente de oprire de durată variabilă (fig. 280). În acest caz, capătul cheagului care se găsește pe colaterala venoasă proximală se îngroașă din ce în ce mai mult prin alipirea de noi elemente figurate și fibrină. Pe măsură ce capătul cheagului astupă locul de vărsare al vasului respectiv, se produce o stînjenerie a circulației, care ușurează creșterea lui pînă ce colaterala este astupată în întregime. O nouă coloană sanguină este astfel imobilizată și se produce o coagulare rapidă pînă la colaterala următoare. Aceste acumulări cantitative, urmate de salturi, sînt caracteristice întinderii procesului trombotic.

Oprirea procesului trombotic nu are loc decât atunci cînd condițiile în care se face circulația de întoarcere revin la normal. Rolul cel mai important îl are dispariția stazei circulatorii și revenirea la normal a hipercoagulabilității sanguine. Riscul de extensie persistă însă atît timp cît capătul cheagului nu este complet acoperit de endoteliu.

Raporturile cheagului cu peretele venei. În ceea ce privește alipirea cheagului la perete, există două eventualități. Într-un prim caz, cheagul roșu și omogen este liber în lumenul venei. El nu este fixat la perete decât într-un punct limitat, care reprezintă punctul de plecare. Între cheag și venă, singele circulă liber, iar endoteliul nu este lezat. Lipsa de aderență a cheagului face posibilă desprinderea lui, de unde pericolul mare de embolie. Semnele clinice pot lipsi. Opuse acestora sînt cazurile în care cheagul aderă pe toată suprafața la perete. Se produce o importantă



Fig. 279. — Boala trombo-embolică. Jumătatea dreaptă arată punctele de plecare a trombului, iar cea stîngă un tromb alipit de poplitee, dar liber în vena femorală.

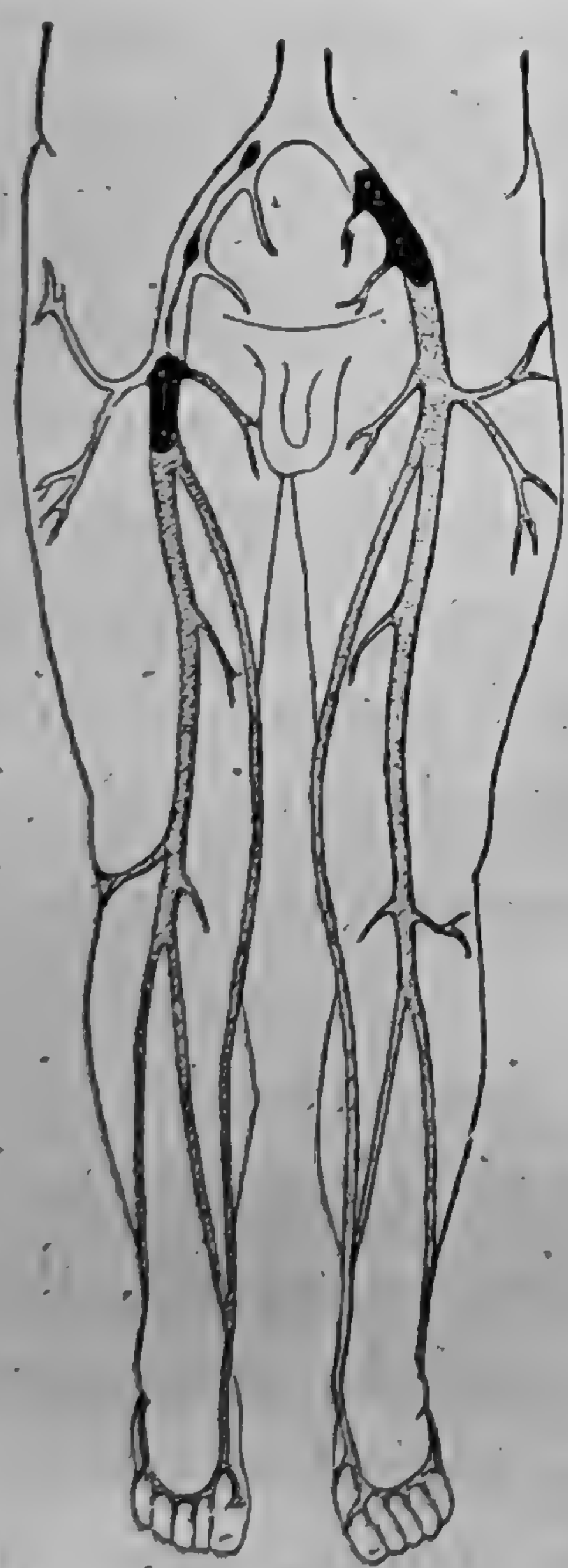


Fig. 280. — Puncte de oprire ale procesului trombotic (vena femorală sau iliacă). În aceste cazuri apare tabloul clinic de „flegmatia albă dolens”.

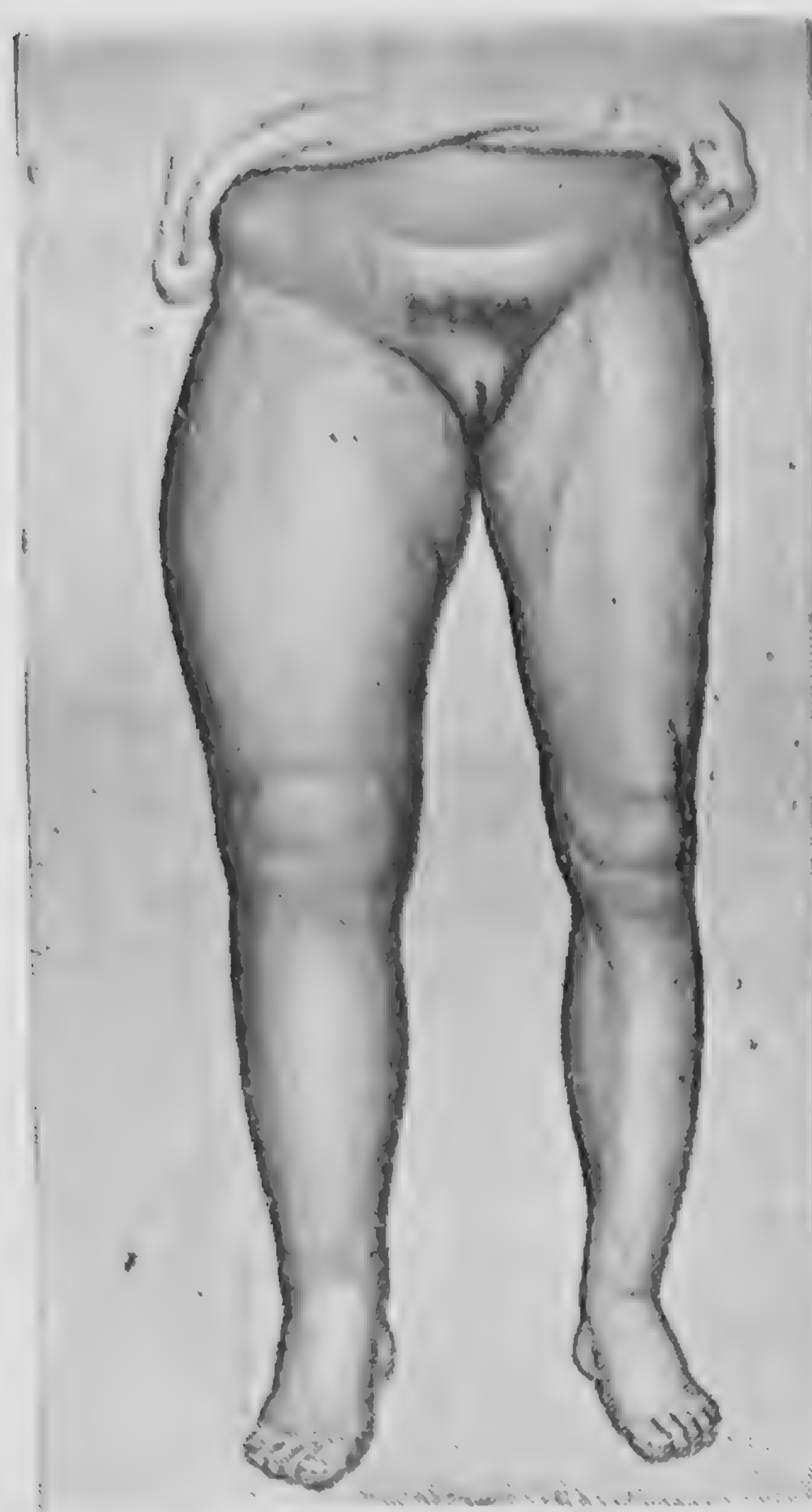


Fig. 281. — Aspectul clinic al membrului inferior în stadiul de „flegmatia alba dolens”.

reacție de tip inflamator, care se manifestă clinic prin semnele de flegmatia alba dolens. Riscul de embolie este practic inexistent.

Aceste două eventualități au fost considerate la un moment dat ca două tipuri anatomo-clinice diferite, de flebotromboză și de tromboflebită. Astăzi, ele sînt considerate ca două stadii evolutive în cursul aceleiași boli. Stadiului de flebotromboză cu cheag liber îi urmează stadiul de tromboză adezivă.

Răsunetul clinic. Din cele de mai sus reiese că nu orice leziune anatomică are un răsunet clinic. Cît timp un cheag nu este lipit de perete, poate să nu dea tulburări clinice. Curînd însă se produce alipirea de perete, datorită spasmului venos. Spasmul este de origine neuroreflexă. El se datorește excitației interoceptorilor peretelui venos și stă la baza procesului inflamator. Semnele locale, ca: durerea spontană și provocată, edemul, tulburările vasomotorii, ca și semnele generale, sînt de origine nervoasă. Fenomene reflexe se pot însă produce și la distanță. Astfel, apar spasme arteriale, asupra cărora au insistat autorii sovietici.

Semnele clinice se întîlnesc deci în stadiul de tromboză adezivă, cînd riscul de embolie este mic din cauza aderenței însăși a cheagului la perete. În acest caz, o eventuală embolie arată extinderea procesului trombotic sau o tromboză liberă de partea opusă.

Simptomele. Pentru descoperirea din vreme a trombozelor, medicul trebuie să cunoască bine semnele zise „de alarmă” ale fazei de început. În această fază, diagnosticul este dificil, în timp ce în perioada de stare el se impune de la început, dar nu mai prezintă același interes.

Semnele generale pot fi primele care să atragă atenția. O accelerare progresivă a pulsului poate să fie primul semn, dar trece adesea neobservată sau lipsește (pulsul cățărător—Mahler). Creșterea temperaturii este mai constantă. O ridicare a temperaturii în jurul lui 38° , căreia nu i se găsește nici o cauză și care nu reacționează la antibiotice, trebuie să ne facă să ne gîndim la o tromboză incipientă. De asemenea, persistența nemotivată a temperaturii după primele zile care urmează operației poate fi un semn de tromboză.

Din punct de vedere funcțional, bolnavul are o senzație de tensiune sau crampe dureroase la nivelul gambei. În cazuri mai rare, bolnavul, calm și liniștit pînă atunci, devine neliniștit și poate prezenta lipotimii trecătoare. Această stare de neliniște trebuie să fie corect apreciată și să se urmărească cu atenție apariția eventuală a unor semne de embolie pulmonară.

Semnele locale. Local se pot constata semne deosebit de importante, dar care trebuie căutate cu grijă. La inspecție se poate descoperi prezența unei cianoze unilaterale și dilatația venelor superficiale. Prin pipăit se simte hipertermie cutanată, dar mai ales la apăsarea regiunii dorsale a gambei apare o durere vie. Se poate găsi de asemenea în această regiune o ușoară împăstare. În plus, toate manevrele care produc întinderea mușchilor sînt dureroase (mișcarea degetelor, flexia dorsală a piciorului). În sfîrșit, încă în această perioadă de început poate exista un ușor edem, care însă nu poate fi pus în evidență decît prin măsurătoare.

Toate aceste semne caracteristice perioadei de început corespund unei tromboze a gambei. Cînd trombul s-a întins la venele coapsei, la femorala comună, tabloul clinic este acela al flegmatiei alba dolens (fig. 281), caracterizată prin existența unui edem voluminos, care

merge pînă la rădăcina coapsei. Edemul se însoțește de durere spontană și provocată pe traiectul vaselor și de impotență funcțională. Pulsul este accelerat, temperatura oscilează între 38 și 39°.

În trombozele cu punct de plecare în vena hipogastrică avem cîteva semne caracteristice, ca tulburări vezicale (disurie, polakiurie, retenție de urină) sau rectale (tencsme, durere la defecație). La tactul vaginal sau rectal se descoperă durere și împăstare la nivelul pediculilor venoși ai bazinului.

Cînd tromboza venei hipogastrice sau femorale se întinde la vena iliacă primitivă, pe lîngă edemul voluminos al membrului inferior apare și un edem al organelor genitale externe, cu predominanță unilaterală.

În sfîrșit, tromboza venei cave dă o serie de simptome relativ caracteristice: edem bilateral mergînd pînă la baza toracelui, dureri localizate în regiunea lombară cu iradiații în membrele inferioare, circulație colaterală de tip cavo-cav, contracția psoasului și tulburări la micțiune și defecație.

Diagnosticul bolii trombo-embolice nu este greu decît în perioada de început, dar și atunci poate fi făcut printr-un examen corect. În această perioadă flebografia este necesară (fig. 282). La început se poate pune în evidență tromboza, fie direct, prin apariția unui gol sau a lipsei de umplere a unui segment venos, fie indirect, prin injecția anormală a unor colaterale sau prin lipsa de tonicitate a pereților venoși.

S-a căutat de asemenea să se folosească anumite constante biochimice pentru descoperirea trombozei incipiente sau chiar a bolnavilor cu predispoziție la tromboză: modificările timpului de coagulare, timpul de protrombină, reacția Lengenhagger sau testele cu heparină. Aceste metode sînt foarte bune în practică, dar nu pot înlocui un examen clinic insuficient.

Formele clinice. Tromboza se poate localiza pe orice venă a organismului, fie ea superficială sau profundă. Din punct de vedere chirurgical ne interesează numai trombozele membrilor. La nivelul membrilor superioare există tromboze superficiale, al căror tip îl constituie flebita migratorie și tromboze profunde ale venei axilare sau subclaviculare, așa-zisele tromboze de efort. În acest caz semnele sînt, în mare, aceleași ca la membrele inferioare; riscul de embolie este însă mai mic.

Trombozele membrilor inferioare pot fi împărțite după criteriul topografic și în acest caz tromboza venei cave reprezintă forma cea mai gravă. După criteriul etiologic deosebim trombozele chirurgicale, medicale, obstetricale și traumatice. Asupra acestora din urmă s-a insistat în ultimul timp, arătîndu-se că de multe ori edemul posttraumatic este de origine trombotică. În sfîrșit, după profunzime, deosebim trombozele superficiale, reprezentate mai ales prin trombozele varicoase, și cele profunde, care constituie obiectul acestui capitol.

Evoluția și complicațiile. Evoluția unei tromboflebite a membrului inferior poate fi, schematic, împărțită în mai multe stadii, care se deosebesc între ele, atît în ceea ce privește leziunile anatomice, cît și manifestările clinice. Primul stadiu îl reprezintă faza acută a bolii. În acest stadiu toate semnele clinice sînt prezente, în special edemul.

După stadiul acut urmează faza de convalescență a bolii, cînd fenomenele clinice se șterg în mare parte. Edemul dispare aproape complet în poziție orizontală și membrul își



Fig. 282. — Flebografie într-un caz de boală trombo-embolică; segmentul trombozat nu se umple cu substanță de contrast.

reia un aspect relativ normal. Când însă bolnavul se ridică, găsim o cianoză a întregului membru și edemul reapare. În acest stadiu tulburările în ortostatism rămân relativ importante.

Stadiul al treilea este cel de stabilizare. În acest stadiu simptomele sînt reduse la minimum. Cianoză a dispărut, edemul ortostatic este puțin important. Ameliorarea care s-a

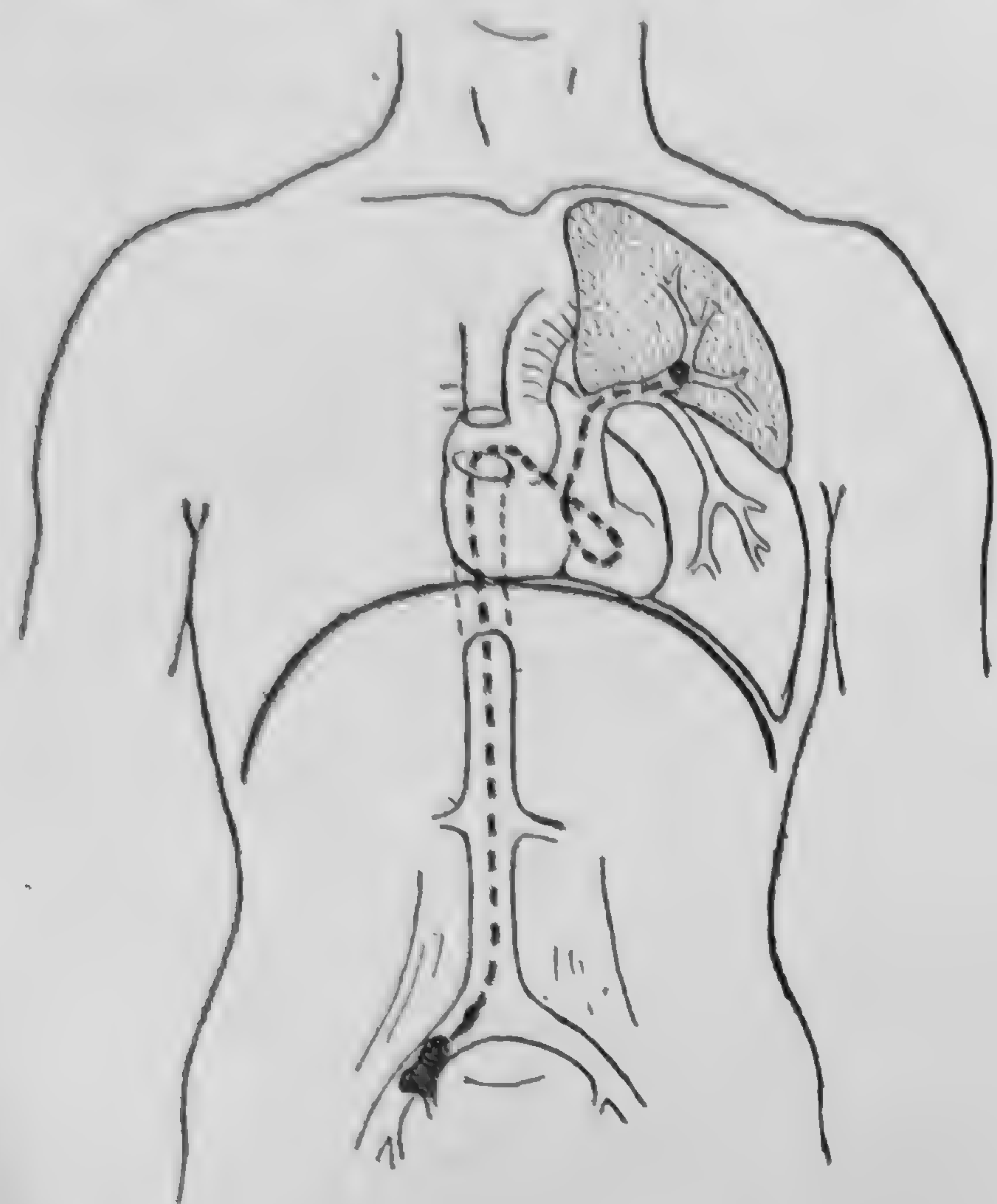


Fig. 283. — Reprezentarea schematică a modului de producere a emboliei pulmonare.

produs poate merge pînă la vindecare. Această perspectivă este însă rară. De cele mai multe ori, perioada de stabilizare este trecătoare. După o evoluție de cîteva luni sau de cîteva ani, uneori 10—15 ani, bolnavul intră în stadiul următor, acela de sindrom posttrombotic. De fapt, acest stadiu nu este decît un aspect de compensare funcțională corticală; orice cauză, uneori neînsemnată, care tulbură activitatea nervoasă superioară poate face să apară tulburările postflebitice. Edemul ortostatic este din ce în ce mai important, durerile se accentuează progresiv și apar tulburările trofice (dermatite, ulcere rebele). Bolnavul se află acum în stadiul de insuficiență venoasă cronică, situație a cărei gravitate o vom vedea ceva mai departe.

În cursul evoluției, așa cum a fost schematizată mai sus, se pot produce diferite complicații. Complicația cea mai des întîlnită și mai gravă, aceea care face parte

aproape integrantă din faza acută a bolii, rămîne embolia pulmonară (fig. 283).

Problema emboliei pulmonare a fost mult discutată. S-a ajuns la un moment dată să se nege însăși existența ei. Azi se știe că există mai multe categorii de embolii: mari, mijlocii și mici.

Emboliile mari sau masive se datoresc desprinderii unui cheag lung și liber în lumenul venei. Cheagul poate ocupa vena femorală în toată lungimea ei, sau vena femorală și poplitee împreună. El este transportat de curentul sanguin venos, prin inima dreaptă, pînă la plămîni, unde poate bloca complet artera pulmonară, fixîndu-se la nivelul bifurcației. Moartea se produce pe cale reflexă, prin sincopă. Cheagul poate astupa una din ramurile de bifurcație sau ramurile lobare, moartea survenind rapid în urma unei asfixii acute.

În toate aceste cazuri sîngele nu mai ajunge la plămîni și hematoza nu se mai face, de unde asfixie acută. Dar în același timp se produce o distensie a inimii drepte, care nu se mai poate goli, în timp ce inima stîngă nu se mai umple decît parțial. Sistemul nervos este inhibat de numărul mare de impulsuri care vin de la periferie.

Alături de emboliile masive, ușor de pus în evidență la necropsii, stau emboliile mici și mijlocii. În aceste cazuri, embolia se manifestă de obicei clinic printr-o durere toracică violentă, cianoză, dispnee, accelerarea pulsului. De cele mai multe ori, bolnavul își revine și se constituie un infarct pulmonar. În unele cazuri însă (33 %), emboliile pot trece neobservate.

Gravitatea semnelor clinice nu este în raport direct cu mărimea embolului. Tulburările sînt reflexe și participarea sistemului nervos explică diferențele de reacție ale bolnavului, la aceeași cauză. Se știe, de altfel, că receptorii nervoși sînt foarte numeroși în arterele pulmonare. Prezența embolului produce un reflex de vasoconstricție, mai mult sau mai puțin întins, care poate face ca o embolie mică să se manifeste clinic cu aceeași simptomatologie ca și o embolie mare. Se pot de asemenea produce modificări reflexe la nivelul inimii, ușor de pus în evidență, care explică unele greșeli de diagnostic.

Cele de mai sus arată că problema emboliilor pulmonare nu trebuie privită mecanic, ci de pe poziții nerviste. Acest fel de a vedea lucrurile are o deosebită importanță din punctul de vedere al tratamentului.

Tratamentul bolii trombo-embolice. *Tratamentul profilactic* are la bază lupta împotriva stazei circulatorii și administrarea de anticoagulante.

Lupta împotriva stazei circulatorii se duce prin mobilizarea în pat a bolnavului operat și prin sculatul precoce. Mobilizarea în pat constă în mișcarea membrilor inferioare și a trunchiului, asociată cu gimnastica respiratorie. În felul acesta se acționează, prin contracțiile musculare, asupra vaselor periferice, și prin aspirația toracică, asupra vaselor mari.

Sculatul precoce, însoțit de mers, este mult mai activ. El pune în mișcare toată musculatura corpului, combate staza circulatorie și are un răsunet favorabil, nu numai asupra fiziologiei, ci și asupra psihicului bolnavului. Bolnavul se va scula din pat în ziua care urmează operației.

În ceea ce privește anticoagulantele, folosirea lor în scop profilactic este redusă. Ele se folosesc numai când există un pericol de tromboză (antecedente trombotice, obezi, cardiaci, probe biochimice care arată o creștere a coagulabilității sanguine).

Tratamentul curativ urmărește să oprească tromboza în stadiul în care se află în momentul diagnosticului. În felul acesta se face profilaxia emboliilor și a sechelelor, care întunecă prognosticul acestei boli.

Înainte de a discuta mijloacele de acțiune pe care le avem la îndemână, trebuie precizat rolul administrării de antibiotice și problema imobilizării.

Antibioticele nu acționează asupra stării febrile care însoțește tromboza. Este deci inutil să se administreze penicilină și sulfamide, cu atât mai mult cu cât am văzut că penicilina administrată general are o acțiune tromboplastică.

În schimb, temperatura la trombotici este influențată de anticoagulante și de legăturile aplicate pe vene.

Imobilizarea, la rândul ei, este de asemenea considerată ca dăunătoare bolnavului. În această privință, concepția actuală răstoarnă complet noțiunile vechi.

Altădată, în fața unei tromboze a membrilor inferioare, medicul căuta să realizeze, timp de cel puțin trei săptămâni după dispariția febrei, o imobilizare cât mai bună, pe atele, saci de nisip, aparate gipsate etc. El nu uita să atragă atenția bolnavului asupra riscului de embolie, în cazul că nu va respecta cu strictețe imobilizarea prescrisă. Acest fel de a proceda dădea loc la un important traumatism psihic, provoca întinderea trombozei, prelungirea mult durată bolii și agrava în mare măsură sechelele (atrofii musculare, redori articulare, atitudini vicioase etc.). În plus, imobilizarea era numai relativă, deoarece bolnavul era mobilizat de personal pentru curățatul patului și pentru necesitățile personale. Astfel, metoda era, pe de o parte, ineficăce în prevenirea emboliilor, iar pe de altă parte favoriza extinderea trombozei. Azi se știe că în apariția emboliilor mobilizarea joacă un rol minim; dovadă emboliile care se produc în timpul somnului. Din aceste cauze, orice tratament actual este însoțit de mobilizarea bolnavului.

În ceea ce privește metodele de acțiune asupra procesului trombotic, deosebim: medicația vasodilatatoare, anticoagulantele și legăturile venoase (fig. 284, 285, 286, 287).

Metoda vasodilatatoare este eficăce numai când se asociază cu mobilizarea bolnavului. Ea poate fi realizată prin blocada novocainică Vișnevski sau prin injecțiile intraarteriale de novocaină.

Substanțele anticoagulante reprezintă progresul cel mai mare care s-a făcut în acest domeniu. Se poate întrebuința heparina, în administrare intravenoasă discontinuă. Heparina este anticoagulantul cel mai puternic și cu acțiunea cea mai completă, deoarece acționează în același timp asupra protrombinei, tromboplastinei și a trombocitelor. Se administrează, urmărindu-se timpul de protrombină.

Dicumarolul este o altă substanță anticoagulantă, mai ușor de procurat și mai ieftină. Acționează asupra metabolismului vitaminei K și în acest mod asupra protrombinei.

Dicumarolul este însă o substanță care se resoarbe încet, se acumulează și se elimină greu. Din această cauză sînt posibile efecte toxice; s-au semnalat cazuri numeroase de complicații hemoragipare grave în cursul tratamentului. Dicumarolul nu poate fi administrat decît sub controlul zilnic al timpului de protrombină, ținînd seama, nu numai de cifrele obținute,

ci și de orientarea curbei de protrombinemie. La noi în țară a fost sintetizată metilendioxicumarina, care este foarte activă. Ea cere un riguros control de laborator și precauții deosebite în administrare.

În lipsa substanțelor anticoagulante de mai sus se poate administra hirudina sau, mai simplu, se pot face aplicări de lipitori, la interval de 48 de ore. Asupra avantajelor pe care le prezintă lipitorile au revenit în ultimul timp autorii sovietici (Zaițev).

Substanțele anticoagulante dau rezultate foarte bune în tratamentul trombozelor, dar numai în cazul cînd sînt asociate cu mobilizarea bolnavului, care combate staza. Cînd mobilizarea nu se poate face, singurul mijloc eficient este legătura venoasă, care oprește procesul trombotic și împiedică producerea de embolii. Locul cel mai potrivit pentru legătură este la nivelul femoralei superficiale, aproape de locul ei de vărsare. Făcută la acest nivel, legătura nu lasă sechele. În schimb, legătura venei iliace și a venei cave inferioare lasă deseori urmări grave, din care cauză ele nu mai sînt practicate decît excepțional, în caz de embolii recidivante.

În ceea ce privește tratamentul emboliilor, în afară de tratamentul trombozei originale se folosește și o medicație simptomatică, asociată cu blocada vago-simpatică cu novocaină la nivelul gîtului sau injecția intravenoasă de novocaină și oxigenoterapia.

Cît despre sindromul posttrombotic, el se integrează în insuficiența venoasă cronică.

INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ

Insuficiența venoasă cronică reprezintă în patologia circulației de întoarcere a membrilor inferioare un stadiu de decompensare comparabil cu insuficiența cardiacă în patologia inimii. Ea se caracterizează prin tulburări distrofice grave: edeme, dermatite, ulcere.

Insuficiența venoasă cronică alcătuiește totdeauna o complicație serioasă, care face din bolnav un adevărat infirm. De aci reiese caracterul social al tulburărilor circulației de întoarcere, fapt care explică atenția specială ce li se acordă astăzi.

Condițiile de apariție și fiziologia patologică. Două cauze mari stau la baza insuficienței venoase cronice: boala varicoasă și sindromul posttrombotic. În varicele hidrostatice, decompensarea se produce tîrziu. În sindromul posttrombotic ea poate să apară mult mai repede, deoarece aici tulburările încep pe venele profunde,

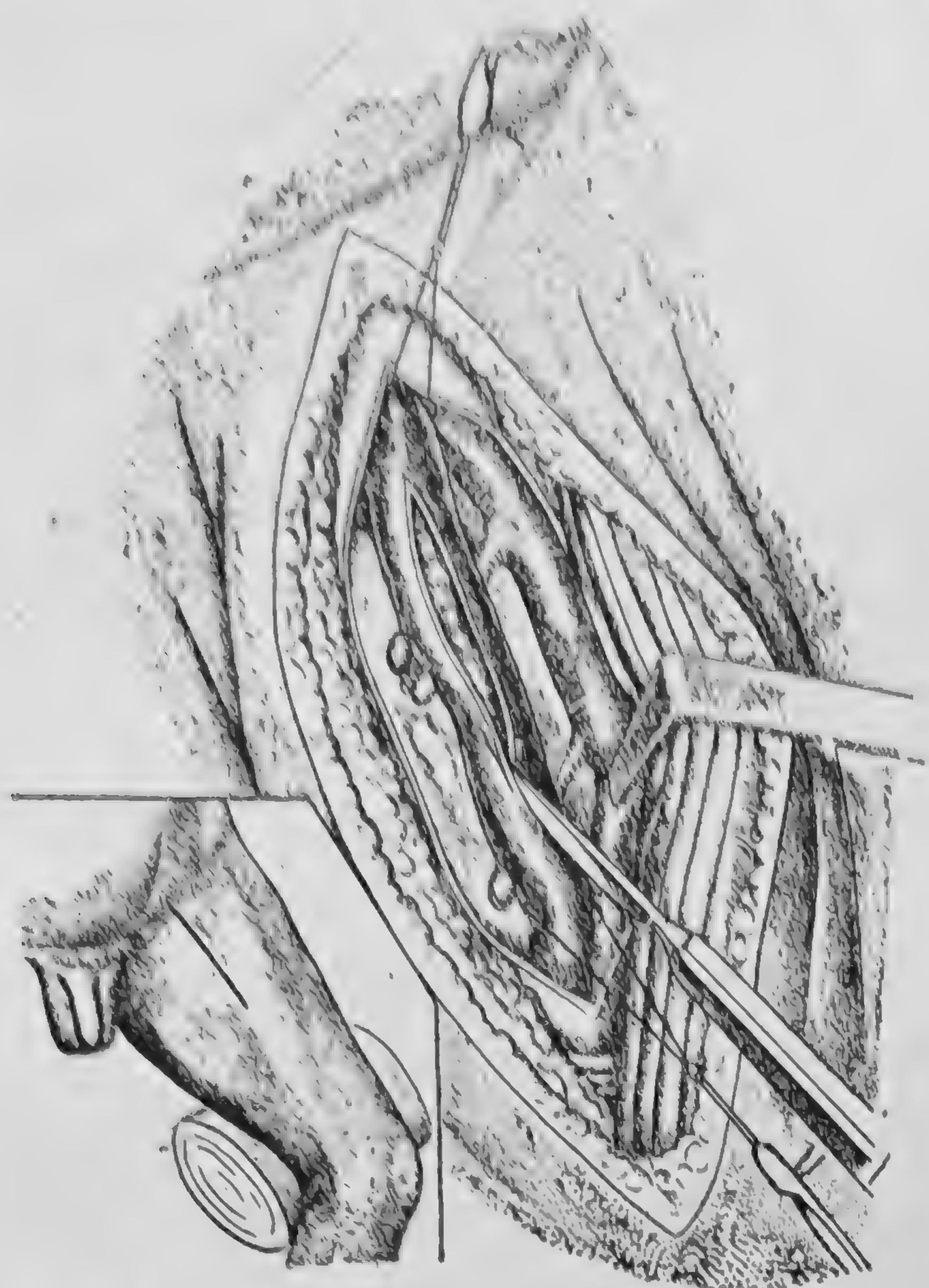


Fig. 284. — Descoperirea venei trombozate și deschiderea ei, de observat firele de așteptare. În cartuș: incizia și poziția pentru operație.

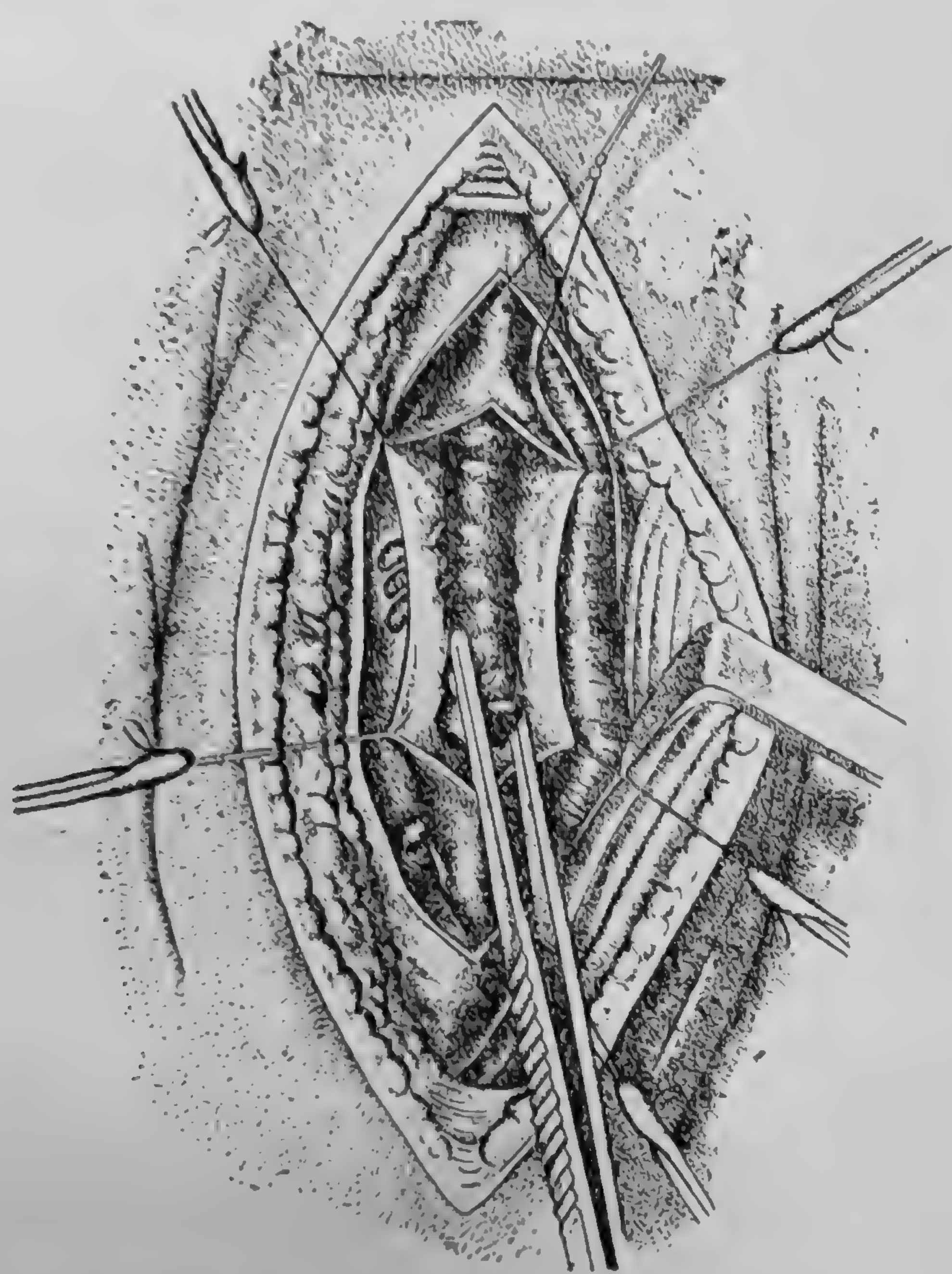


Fig. 285. — Scoaterea trombului cu o pensă.

O dată produsă decompensarea, ea se manifestă prin existența unei hipertensiuni venoase permanente în ortostatism. Conracțiile musculare nu pot reduce această hipertensiune, deoarece valvulele sistemului venos profund sînt insuficiente funcțional. În repaus, cașila acțiune directă asupra nutriției țesuturilor, deoarece venele, ca și arterele, nu reprezintă altceva decît elementele unui sistem de transport. În schimb, capilarele alcătuiesc elementul anatomic care condiționează schimburile de substanțe hrănitoare și metabolici între țesuturi și curentul sanguin. Hipertensiunea venoasă ortostatică provoacă o creștere a presiunii hidrostatice în capilare. Astfel se explică creșterea filtrării de apă în țesuturi, care determină edemul. Efectiv, semnul cel mai comun și mai timpuriu la acești bolnavi este edemul. Edemul cel mai important se observă în cazurile în care ambele sisteme venoase, superficial și profund, sînt insuficiente funcțional.

În poziția orizontală, presiunea venoasă revine la normal, ceea ce duce la restabilirea presiunii normale și în capilare, de unde dispariția edemului.

Lichidul care filtrează în țesuturi este bogat în proteine și constituie un mediu prielnic pentru înmulțirea fibroblaștilor. Dacă această situație se menține mult timp, se produce o scleroză difuză a țesutului subcutanat, cu alterarea limfaticelor. Acest fapt agravează edemul și poate duce la elefantiazis.

În aceste condiții, nutriția țesuturilor este grav tulburată. În special folosirea oxigenului în extremitățile edematoase este scăzută, chiar dacă oxigenul este în cantitate normală.

Simptomele. Manifestările clinice care caracterizează insuficiența venoasă cronică pot fi reduse — dacă luăm în considerare ordinea apariției — la: edeme, dermatite, celulite acute sau cronice și ulcerul zis varicos.

Simptomul cel mai timpuriu este edemul. La început el este trecător și nu apare decît către sfîrșitul zilei, după ce bolnavul a stat timp îndelungat în picioare. Peste noapte edemul dispare complet, iar dimineața membrele inferioare au un aspect normal. Cu timpul, el devine din ce în ce mai important și apare curînd după ce bolnavul s-a sculat. În stadiul de insuficiență venoasă, edemul poate deveni monstruos; în aceste cazuri el scade noaptea, fără însă să dispară complet. Dar și în această situație, repausul complet la pat, cu membrele ridicate, duce la dispariția edemului, dacă este menținut un timp suficient de lung.

Dermatitele reprezintă, ca frecvență, manifestarea clinică imediat următoare edemului. Ele îmbracă aspecte foarte diferite. Dispoziția neregulată a zonelor cu modificări de culoare, alterațiile de tip eczematose ale tegumentelor și urmele de infecție, toate acestea dau

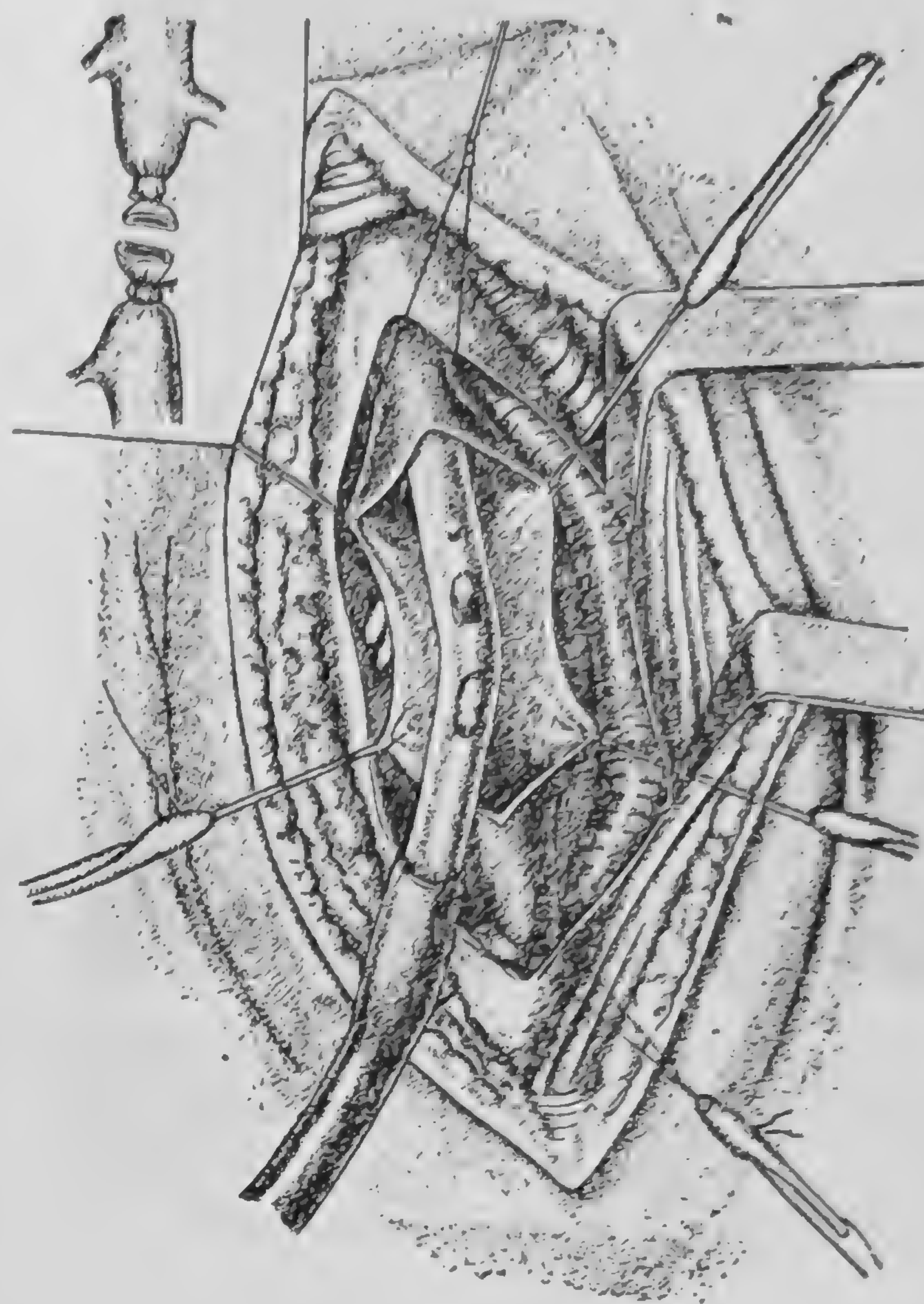


Fig. 286. — Aspirarea resturilor de tromb. În cartuș: operația se sfîrșește prin legarea venei.

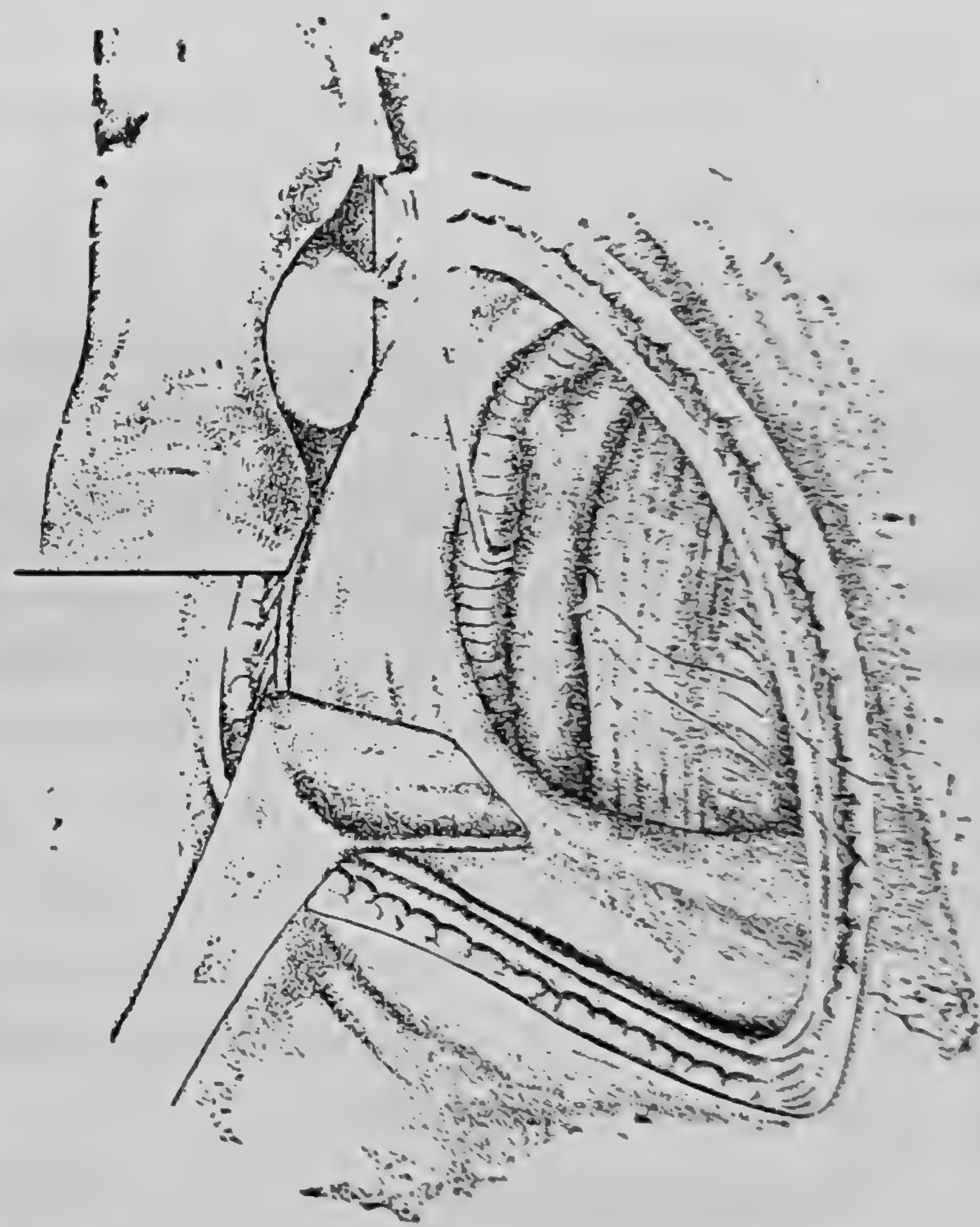


Fig. 287. — Legarea venei cave deasupra bifurcației. În cartuș: poziția bolnavului și incizia.



Fig. 288. — Ulcer varicos al gambei stîngi. Deasupra ulcerului, un cerc strîns de scleroză a ţesuturilor. Piciorul în poziţie de varus ecvin.

o înfăţişare aparte, care rămîne greu de descris, dar care este caracteristică.

Dermatita poate fi însoţită de induraţia pielii sau de celulită subcutanată. În varicele hidrostatice, induraţia este localizată în vecinătatea colectorilor venoşi mai importanţi. În sindromul posttrombotic, celulita constrictivă este mai întinsă şi poate face chiar înconjurul membrului. Țesuturile profunde sînt în acest caz strînse ca într-o carapace.

Manifestarea cea mai gravă a insuficienţei venoase cronice o constituie însă ulcerul trofic al gambei (fig. 288 şi 289). El se manifestă sub forma unei pierderi de substanţă de aspect eliptic, cu contur în general regulat. Marginile nu sînt dezlipite. Ele coboară în pantă sau abrupt către partea centrală, care este scobită. Aceasta este acoperită cu muguri cărnoşi de culoare închisă, care dau un aspect aton leziunii. Secreţia este tulbure, abundentă în ortostatism, rareori fetidă.

Evoluţia ulcerului este cronică şi condiţionată în mare parte şi de existenţa infecţiei. Examenul bacteriologic arată microbii cei mai diferiţi. Nu se poate

face însă o legătură între numărul microbilor sau natura lor şi între evoluţia ulcerului. Infecţia, oricare ar fi microbul, creează ţesut scleros pe marginile ulcerului, ceea ce împiedică procesul de cicatrizare. Oricum însă, infecţia nu trebuie considerată decît ca un factor secundar.

Edemul, dermatitele şi ulcerul reprezintă manifestările obiective ale insuficienţei venoase cronice. La acestea trebuie să adăugăm durerea, care constituie un semn subiectiv însemnat. În ortostatism, ea se poate manifesta sub forma unei simple senzaţii de greutate; poate fi însă continuă şi uneori prezintă o intensitate mai mare (durere de tip nevralgic).

Tratamentul insuficienţei venoase cronice se adresează atît tulburărilor circulatorii care stau la baza acestei complicaţii, cît şi diferitelor ei manifestări clinice. Nu este inutil să se insiste asupra precăderii pe care trebuie s-o aibă tratamentul tulburărilor circulatorii. Desigur, oricare din manifestările insuficienţei venoase cronice poate fi îmbunătăţită, sau vindecată uneori, printr-un simplu tratament local. Noi ştim chiar că numai menţinerea bolnavului la pat, cu membrul ridicat, poate duce la vindecări, fără nici un tratament deosebit.

Vindecările astfel obţinute nu sînt însă de lungă durată. O dată ce tulburarea circulatorie persistă, aceleaşi cauze care au produs anterior complicaţia, pot acţiona din nou şi pot duce la recidivă.

Edemul precede adesea ulcerul şi de aceea trebuie să fie primul combătut. Combaterea lui poate fi realizată cel mai bine prin compresiune externă.

Compresiunea externă turteşte venele superficiale şi acţionează astfel asupra refluxului, dar, mai ales, înlocuieşte pierderea elasticităţii ţesuturilor şi prin aceasta împiedică filtrarea apei în afara vaselor. În plus, constituie un suport extern care îngăduie contracţiilor musculare să acţioneze asupra venelor superficiale dilatate.

Mijloacele pentru realizarea compresiunii externe sînt numeroase. Cel mai simplu mijloc rămîne faşa elastică. Ea se aplică trăgîndu-se tururi regulate de la baza degetelor pînă la genunchi. Fiecare tură trebuie să încalce pe cea precedentă atît cît este necesar ca să se obţină un suport bun. Se pot folosi şi ciorapi elastici, pansamentul cu emplastru adeziv

(elastoplast) sau cizma de pastă zincată (constituie un foarte bun mijloc de tratament, dar este relativ incomod de folosit pe scară întinsă).

În celelalte manifestări ale insuficienței venoase cronice este nevoie să se facă și alte tratamente. În celulele acute și subacute, bolnavul va sta în repaus la pat, cu membrul ridicat și va pune comprese umede. În plus, este indicat tratament antibiotic. În eczeme se va căuta să se descopere o eventuală sensibilizare locală la un medicament oarecare (penicilină, sulfamide) sau o infecție micotică. În ulcere se pot folosi cu succes diferite tratamente, atât timp cât bolnavul este culcat la pat; când este tratat ambulatoriu, trebuie să se folosească compresiunea externă, asociată cu un tratament antiinfecțios (antibiotice, piretoterapie) și un tratament stimulant.

Stimularea organismului poate fi obținută cel mai bine prin țesutoterapie, după metoda Filatov.

Tratamentul de bază al ulcerului de gambă, ori de câte ori examenul pune în evidență originea sa circulatorie, rămâne însă tratamentul chirurgical. În sindromul posttrombotic cu reflux profund, legarea venei femorale superficiale asociată cu extirparea venelor subcutanate reprezintă operația de ales. În varicele hidrostatice cu reflux superficial masiv este indicată rezecția cîrjii safenei mediale, asociată cu extirparea venelor superficiale de la rădăcina coapsei pînă la maleole.

După această operație, vindecarea este în general rapidă. Nu trebuie însă să se uite că persistă o infirmitate a membrului respectiv. Bolnavul trebuie să urmeze anumite reguli de igienă, care sînt foarte importante: evitarea eforturilor fizice și, pe cît posibil, a stațiunii prelungite în picioare, perioade scurte, dar regulate, de stat la pat în cursul zilei, curățenie îngrijită a tegumentelor și, în special, compresiunea externă continuă a tegumentelor. Numai în aceste condiții, rezultatele rămîn durabile.



Fig. 289. — Ulcer varicos al gambei stîngi. Nu a apărut încă cercul de scleroză și poziția piciorului în varus ecvin.

BOLILE ARTERELOR

Bolile arterelor alcătuiesc unul din cele mai vechi capitole ale patologiei chirurgicale. Traumatismele arterelor și anevrismele arteriale sînt cunoscute de mai bine de două mii de ani. În schimb, alte boli ca, de pildă, arteritele, cunoscute abia în ultimul timp, sînt încă în plin studiu.

În general, ceea ce caracterizează stadiul actual al bolilor arterelor sînt cunoștințe mai exacte în domeniul fiziopatologiei tulburărilor arteriale. Astfel, semnele clinice sînt mai bine înțelese, metodele de explorare mai precise, iar tratamentul mult mai eficace decît altădată.

Chirurgia conservatoare a luat astăzi locul chirurgiei mutilante de ieri.

Bolile care vor fi studiate în acest capitol sînt traumatismele arteriale și consecința lor cea mai frecventă — anevrismele arteriale și arterio-venoase —, apoi arteritele obliterante și, în sfîrșit, sindromele vasomotorii.

TRAUMATISMELE ARTERELOR

Traumatismele arterelor pot fi grupate în trei entități anatomo-clinice:

- contuzii ale arterelor, caracterizate prin semne de ischemie periferică, însoțite de semne locale de contuzie, dar fără revărsare de sînge în afara vaselor;
- rupturi ale arterelor, unde la semnele de ischemie se adaugă prezența unui hematom pulsatil, datorit hemoragiei în țesuturi;
- rănilor arterelor, unde semnele de ischemie periferică trec pe plan secundar în fața gravității pe care o prezintă hemoragia externă.

În toate aceste cazuri avem de-a face cu traumatisme unice, iar leziunea apare cu un caracter acut.

Există însă și posibilitatea unor traumatisme repetate, care provoacă apariția unor leziuni cronice: traumatisme prin coastă cervicală, exostoza etc.

Contuziile arterelor

Contuziile arterelor pot fi directe sau indirecte. Cele mai dese sînt contuziile directe. Agentul traumatic produce strivirea vasului pe un plan osos. Contuziile indirecte se produc în urma fracturilor și luxațiilor, cînd vasul este strivit de extremitatea osoasă mobilizată de traumatism.

Oricare ar fi mecanismul de producere, leziunile locale pot fi aceleași. În general, se produce o infiltrație hemoragică în peretele arterei, însoțită sau nu de ruptura endoteliului. Atît traumatismul propriu-zis, cît și hematumul produc excitații puternice ale

receptorilor vasculari; acestea pot duce la apariția reflexelor patologice cu urmări grave, a căror ultimă expresie clinică este gangrena membrului.

Prima urmare a contuziei arterei este spasmul vascular. Artera este un element anatomic foarte bogat innervat. În adventiție există adevărate plexuri nervoase asupra cărora Leriche a insistat în mod deosebit. Autorii sovietici au arătat existența elementelor nervoase în toată grosimea peretelui arterial și, în special, la nivelul endoteliului. Prezența acestor elemente nervoase explică manifestările reflexe datorite excitațiilor periferice asupra centrilor nervoși superiori, îndeosebi asupra scoarței cerebrale. Artera apare ca un cordon rigid, mult redusă de volum și lipsită de pulsații. Chiar dacă mai trece un fir subțire de singe, se produc în toate cazurile fenomene de ischemie la distanță. Situația amintită este cunoscută în patologie sub numele de „stupoare arterială”.

Local nu există decât semne de contuzie, mai mult sau mai puțin importante, datorite acțiunii traumatismului. Membrul este rece, cianozat, sau palid și nu se simt pulsațiile arterelor periferice.

Spasmul arterei nu reprezintă decât o primă etapă, în cursul căreia tulburările pot fi reversibile. De altfel, termenul de „stupoare arterială” nu trebuie folosit decât în cazurile în care spasmul cedează în urma tratamentului și o dată cu el încetează și tulburările de ischemie. Spasmul se poate prelungi și, dacă există în plus o rupere a endoteliului, poate apărea tromboza arterială.

Tromboza reprezintă etapa a doua. Semnele locale și la distanță sînt la început aceleași ca și în stupoarea arterei; ele sînt însă ireversibile și au totdeauna un aspect mai grav.

Trombul excită receptorii vasculari. El este un factor de excitație prelungită. Urmarea cea mai gravă a trombozei arteriale este gangrena membrului. Apariția ei este legată de mai mulți factori.

În primul rînd intervine sediul leziunii. Astuparea traumatică a arterei în anumite segmente, deasupra unor bifurcații importante, duce la gangrenă. Exemple avem în astuparea arterei poplitee, a femoralei comune, a subclaviei în prima porțiune, a carotidei interne. Acestea sînt așa-zisele zone periculoase. Astfel, în cursul ultimului război mondial leziunile arterei poplitee, în porțiunea ei inferioară, au dus la gangrenă, după unele statistici, în aproape 100 % din cazuri.

În al doilea rînd intervine întinderea trombozei. Tulburările ischemice sînt cu atît mai grave cu cît tromboza este mai întinsă și deci blochează originea mai multor ramuri.

În al treilea rînd intervin leziunile asociate. În special au importanță zdrobirea musculară și rănirea vaselor colaterale, care au un rol de seamă în restabilirea circulației, atunci cînd aceasta nu se mai face prin trunchiul principal. Aceste leziuni creează în plus noi focare de excitație a receptorilor.

În sfîrșit, hipotensiunea constituie un factor dăunător. O presiune ridicată este necesară pentru a forța vasele colaterale.

Chiar și atunci cînd gangrena nu se produce, cînd circulația se restabilește prin vasele colaterale, pot rămîne sechele importante. Membrul este rece, cianotic, dureros. Bolnavul intră în categoria arteriticilor cronici, iar manifestarea clinică cea mai însemnată este claudicația intermitentă.

Asemenea tulburări apar cel mai evident în evoluția legăturilor arteriale, de aceea Leriche le-a grupat sub numele de „boala ligaturărilor”.

Sînt și cazuri cînd membrul își revine la normal, fără să persiste tulburări funcționale. În aceste cazuri este vorba de tromboze arteriale limitate, situate în regiuni musculare, cu circulație colaterală bogată.

Rupturile arterelor

Rupturile arterelor produc ieșirea sîngelui în afara arterei, în țesuturi. Sîngele revărsat duce la formarea unui hematom pulsatil, care constituie manifestarea caracteristică a acestei leziuni.

Clinic, găsim o tumefacție locală pulsatilă, care prezintă un suflu sistolic. Gravitatea cea mai mare o au hematoamele difuze. Aici, pe lângă reducerea sau întreruperea totală a circulației prin trunchiul principal, se produce și o apăsare asupra vaselor colaterale, astfel încît dacă nu se intervine de urgență, gangrena apare în toate cazurile. Cînd hemoragia este mică, hematomul are tendință la închistare. În acest caz se formează un perete fibros, care se individualizează progresiv față de planurile anatomice învecinate, iar punga care rezultă se endotelizează.

Astfel hematomul închistat se transformă într-un anevrism arterial posttraumatic.

Rănile arterelor

Rănile arterelor reprezintă leziunea cea mai frecventă. În timp de pace sînt produse prin armă albă, iar în timp de război prin armele de foc.

Pe cîmpul de luptă, rănile vasculare constituie una din cauzele cele mai frecvente de moarte imediată. Procentul rănilor arterelor în războaiele trecute se cifrează la 0,85—5% (Ahutin, Bogoraz).

După statisticile Armatei Sovietice, procentul rănirilor vaselor s-a ridicat în cursul Războiului pentru Apărarea Patriei la 2,3%.

Situația cea mai caracteristică este aceea a unei răniri arteriale unde scurgerea sîngelui se face în afară. Se produce în aceste cazuri o hemoragie gravă, caracterizată prin scurgerea de sînge roșu, sub formă de jet ritmat de puls. Se dezvoltă repede o anemie acută, care, dacă nu se intervine urgent, duce la sincopă și la moarte. Aici semnele de ischemie ale membrului respectiv trec pe plan secundar. Ele apar cînd hemoragia s-a oprit și situația este cu atît mai gravă, cu cît există o hipotensiune generală, care nu îngăduie folosirea colateralelor. În aceste cazuri, refacerea masei sanguine prin transfuzie este necesară, nu numai pentru salvarea bolnavului, ci și pentru salvarea membrului ischemiat.

În rănile arterelor se pot întîlni aceleași situații ca și în rupturile și contuziile arterelor.

Cînd rana părților moi este puțin importantă și traiectul pînă la arteră relativ lung, sîngele se poate aduna în țesuturi și astfel se constituie un hematom pulsatil, cu evoluție spre anevrismul posttraumatic. Există însă aici posibilitatea ca, o dată cu artera, să fie rănită și vena, din cauza apropierii acestor elemente anatomice. În acest caz, care este cel mai frecvent după unii autori, condițiile sînt mai favorabile închistării, deoarece sîngele este derivat în sistemul venos. Apare astfel o fistulă sau un anevrism arterio-venos. După statistica lui Ahutin, în 28,1% din cazurile de răniri vasculare se dezvoltă hematoame pulsatile sau anevrisme.

Există și rănii arteriale „uscate”. În aceste cazuri hemoragia lipsește. Ele se întîlnesc în timp de război în rănirile prin arme de foc. Absența hemoragiei se explică prin răsfrîngerea tunicii interne înspre lumenul vasului și, mai ales, prin prezența unui spasm care contractă puternic artera.

Dar chiar dacă hemoragia lipsește, semnele de ischemie sînt prezente și atrag atenția asupra rănirii arterei.

Rănile „uscate” ale arterelor sînt deosebit de periculoase, deoarece hemoragia se poate produce în orice moment. De altfel, în orice rană a arterei pericolul hemoragiei

persistă atît timp cît nu se intervine. Hemostaza spontană nu este suficientă. Cînd tensiunea crește din nou, hemoragia poate să reînceapă.

În ceea ce privește hemoragia secundară, aceasta se produce obișnuit între ziua a șaptea și a zecea și este datorită infecției rănii. Din fericire, astăzi, această complicație este din ce în ce mai rară.

Tratamentul traumatismelor arterelor. Experiența ultimului război mondial a adus unele progrese în acest domeniu.

În primul rînd indicațiile sînt mai largi. Se consideră astăzi că trebuie să se intervină de urgență în toate cazurile de leziuni arteriale, indiferent dacă sînt sau nu însoțite de revărsare de sînge. *Traumatismul unei regiuni vasculare, însoțit de semne de ischemie periferică, trebuie să fie urmat imediat de explorarea vasului.*

În cursul intervenției, chirurgul trebuie să aibă ca prim obiectiv hemostaza. Mijlocul cel mai simplu, folosit din toate vremurile, este legarea celor două capete ale arterei rănite. În ultimul timp, se recomandă scoaterea segmentului arterial distrus, dacă e posibil pînă la prima colaterală situată deasupra și dedesubtul leziunii. În felul acesta se realizează o arteriectomie, care înlătură o intensă zonă de reflexe nociceptive. În același timp se suprimă fundurile de sac care rămîn după legătură și care pot constitui puncte de plecare pentru tromboză.

Hemostaza se poate face și prin cusătură sau grefă vasculară. Rezultatele acestor operații sînt mult superioare simplei legături. Experiența ultimului război a arătat că o cusătură poate fi făcută la nevoie fără nici un instrumentar special, cu ace intestinale și cu ață subțire obișnuită. Substanțele antibiotice și anticoagulante au îmbunătățit rezultatele acestei operații. Adesea, cusătura nu se poate face și trebuie folosite grefele vasculare, destul de greu de pus în practică în chirurgia de urgență. Folosirea de artere conservate la rece ar putea îmbunătăți simțitor această problemă.

Al doilea obiectiv al chirurgului este restabilirea circulației în membrul bolnav. Pentru aceasta se folosește medicația ajutoare, care constă în injecții intraarteriale de novocaină și blocada simpaticului lombar. Ele trebuie repetate la opt ore sau cel mai tîrziu la 24 de ore. În același scop se poate folosi blocada epidurală continuă cu novocaină, prin hiatul sacro-coccigian.

Simpatectomia lombară rămîne metoda care dă maximum de vasodilatare, atît ca intensitate, cît și ca durată. Ea este indicată ori de cîte ori apare un risc de gangrenă după legătura unui vas mare, mai ales cînd există în același timp leziuni musculare. Operația trebuie însă făcută timpuriu, în primele 24—48 de ore, pentru că după cîteva zile, leziunile datorite ischemiei devin ireversibile. Este de reținut că simpatectomia, fiind o excitație foarte puternică, poate uneori să agraveze și mai mult situația circulației capilare.

În aceste cazuri trebuie să se întrebuițeze toate mijloacele destinate să ridice tensiunea arterială, în special transfuzia sau perfuzia de sînge sau de plasmă.

ANEVRISMELE ARTERELOR

Prin anevrism al arterei se înțelege o tumoare formată dintr-un sac care conține sînge lichid sau amestecat cu cheaguri și care comunică direct cu lumenul unei artere. Anevrismul arterei prezintă deci unele caracteristici care delimitează exact cadrul leziunii. Este vorba de o tumoare bine limitată. Peretele sacului este în parte sau complet endotelizat. Sacul conține sînge lichid sau sînge amestecat cu cheaguri și comunică cu lumenul arterei. Aceasta înseamnă că trebuie eliminate din acest capitol hematoamele pulsatile difuze, greșit numite hematoame anevrismale, la care nu există încă un sac cu peretele endotelizat. În schimb trebuie înglobate cazurile în care hematumul s-a endotelizat. Într-

adevăr, la un moment dat, anevrismele posttraumatice prezintă toate caracterele anevrismelor de altă cauză, zise „spontane”. Din punct de vedere fiziopatologic, aceste leziuni pot fi grupate în același cadru nosologic.

Etiologia. Anevrismele arterelor se întâlnesc mai ales la bărbați (78% din cazuri) în vîrstă între 25 și 55 de ani.

Cauza determinantă poate fi un traumatism, de obicei o rană cu traiect îngust prin părțile moi. În anevrismele netraumatice pare să fie vorba de o insuficiență funcțională a fibrelor elastice la nivelul peretelui

arterial, de o mezarterită, care poate fi congenitală sau cîștigată (aterom sau sifilis). S-a insistat în special asupra sifilisului și unele statistici mai vechi arată că 40—85% din purtătorii de anevrism sînt sifilitici.

Patogenia. Mecanismul de producere a anevrismului traumatic este astăzi bine cunoscut. De pe urma rănirii arterei rezultă o hemoragie interstițială, care duce la formarea unui hematom. Acest hematom se organizează. Cheagurile externe și țesuturile înconjurătoare formează peretele anevrismului, care

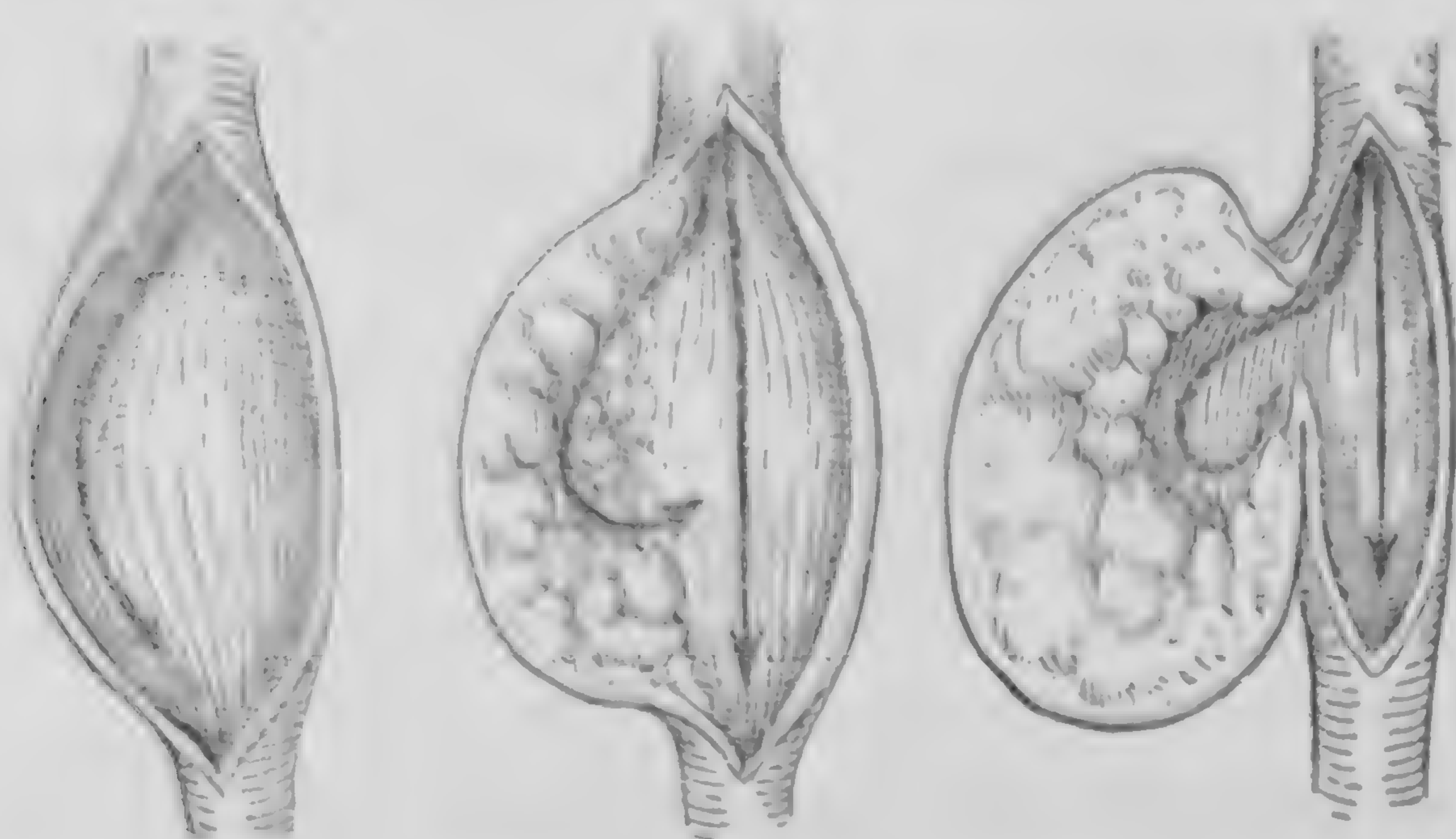


Fig. 290. — Modul de dezvoltare a unui anevrism sacciform.

se individualizează progresiv. El este animat de pulsații. În interior, peretele se endotelizează și rămîne permanent în legătură cu lumenul arterei.

În anevrismele netraumatice, congenitale sau cîștigate, punctul de plecare îl constituie o distrofie localizată a elementelor elastice ale arterei. Este vorba de o leziune distrofică de origine nervoasă. Presiunea sanguină, care întîlnește aici o rezistență mai mică, produce o ectazie locală, o adevărată herniere a peretelui arterial.

Anatomia patologică. După aortă, care este sediul cel mai obișnuit, anevrismul se localizează, în ordinea frecvenței, pe artera poplitee, femorală, subclavie, carotidă, axilară și, mai rar, pe arterele mai mici.

Anevrismul este în general unic. Sînt însă cazuri de anevrisme ale membrelor, cînd la același bolnav există mai multe formațiuni anevrismale pe același membru sau pe mai multe membre. Aceste formațiuni au fost grupate sub numele de distrofie polianevrismală a arterelor membrelor.

În ceea ce privește forma, se deosebesc anevrisme fuziforme și sacciforme (fig. 290 și 291). Primele sînt mai rare și apar sub forma unei dilatații a întregii circumferințe a arterei. Rezultă o formațiune alungită, ca un fus, care comunică direct cu cele două capete ale arterei. În realitate, 66% din anevrisme sînt fuziforme la început. Ulterior, în cursul evoluției, sub influența presiunii singelui care lovește în aceleași puncte, anevrismele devin sacciforme, cu două orificii. Există însă și anevrisme sacciforme de la început, care au forma unei pungi, situată lateral față de arteră, cu care comunică printr-un singur orificiu, numit gîtul sacului.

Volumul anevrismului este în raport cu vasul lezat și cu stadiul evolutiv. El variază de la mărimea unei nuci pînă la mărimea unui cap de copil.

Conținutul anevrismului constă în sînge lichid în porțiunile centrale și cheaguri periferice. Cheagurile din vecinătatea peretelui sînt albe și aderente la acesta. Mai înăuntru cheagurile sînt roșii și pot fi libere.

În ce privește peretele anevrismului, tunica sa internă este cea mai constantă, în timp ce tunica externă poate fi greu de pus în evidență pe alocuri, din cauza aderențelor la țesuturile învecinate. În tunica medie, fibrele musculare sînt disociate, iar cele

elastice lipsesc cu desăvîrșire. Așa se explică de ce în unele regiuni tot peretele poate fi format numai din endarteră. În anevrismele sacciforme, peretele se subțiază pe măsură ce ne îndepărtăm de gîtul sacului.

Creșterea continuă a anevrismului duce la apariția unui proces de inflamație cronică în jur, care determină o iritație puternică a terminațiilor nervoase din țesutul conjunctiv învecinat. Acest proces poate prinde și elementele anatomice din vecinătate (trunchiuri nervoase, vena și limfaticile), de unde pot rezulta diferite manifestări clinice.

Fiziopatologia. Sîngele pătrunde ușor din arteră în anevrism, la fiecare sistolă, și iese în cursul diastolei. Acest lucru explică *pulsațiile* pe care le prezintă tumoarea, *expansiunea*, adică creșterea de volum, și *sufitul*.

Pătrunderea sîngelui în anevrism are ca urmare menținerea în pungă a unei presiuni ridicate, egală cu presiunea sîngelui din arteră. Peretele pungii nu poate însă opune o rezistență suficientă acestei presiuni și de aici rezultă o creștere continuă de volum. Organele învecinate sînt comprimate sau înglobate în procesul inflamator pe care îl declanșează continua creștere de volum a anevrismului. Capetele arterei pot fi comprimate de tumoarea în creștere, vasele colaterale de asemenea, de unde tulburări ischemice mai mult sau mai puțin grave. Nervii pot fi prinși, de unde dureri sau chiar fenomene de paralizie. Creșterea de volum poate produce chiar erodarea oaselor.

Creșterea progresivă de volum explică, de altfel, majoritatea complicațiilor care se pot produce în evoluția unui anevrism. Atît timp cît anevrismul este mai mic, în cavitate nu există decît sînge lichid. Cînd acesta crește, se produce o stază care grăbește coagularea sîngelui. La început se depune fibrina împreună cu elemente figurate, mai ales leucocite. Așa apar cheagurile albe, așezate la margine, aderente la perete. Staza duce însă și la apariția de cheaguri roșii, care pot fi libere. Ele se situează într-o zonă mai centrală și se pot desprinde, de unde posibilitatea de embolii periferice.

Procesul de coagulare intravasculară nu trebuie considerat ca un proces care duce la vindecarea anevrismului; vindecarea este absolut excepțională prin acest mecanism. Mai mult chiar, cînd se produce oblit rarea masivă a anevrismului, rezultă o ischemie acută cu gangrena membrului.

Creșterea neîntreruptă de volum a anevrismului favorizează rupturile care sînt totdeauna o complicație gravă. Rupturile puțin importante duc la formarea de mici hematoame. Acestea organizîndu-se, formează cavități secundare. Rupturile mari duc la apariția unor hematoame anevrismale difuze, care prin compresiunea exercitată provoacă gangrena, sau la hemoragii mortale, cînd scurgerea de sînge se face la exterior sau într-o cavitate.

Anevrismul, mai ales cînd conține cheaguri, se poate infecta. De aici greșeli grave de diagnostic. El poate fi incizat, crezînd că e vorba de un abces; se elimină cheaguri, după care urmează o hemoragie neașteptată, obișnuit mortală.

Simptomele. Semnele fizice ale anevrismului arterei îngăduie un diagnostic relativ ușor.

La inspecție se observă existența unei tumori pulsatile. Aceasta însă, numai în cazurile în care anevrismul apare sub tegumente.

La pipăit se simte pe traiectul unei artere o tumoare de consistență moale, parțial reductibilă și mobilă în general transversal. Tumoarea este pulsatilă și crește de volum la fiecare sistolă. Expansiunea tumorii constituie semnul cel mai important și singurul patognomonic.

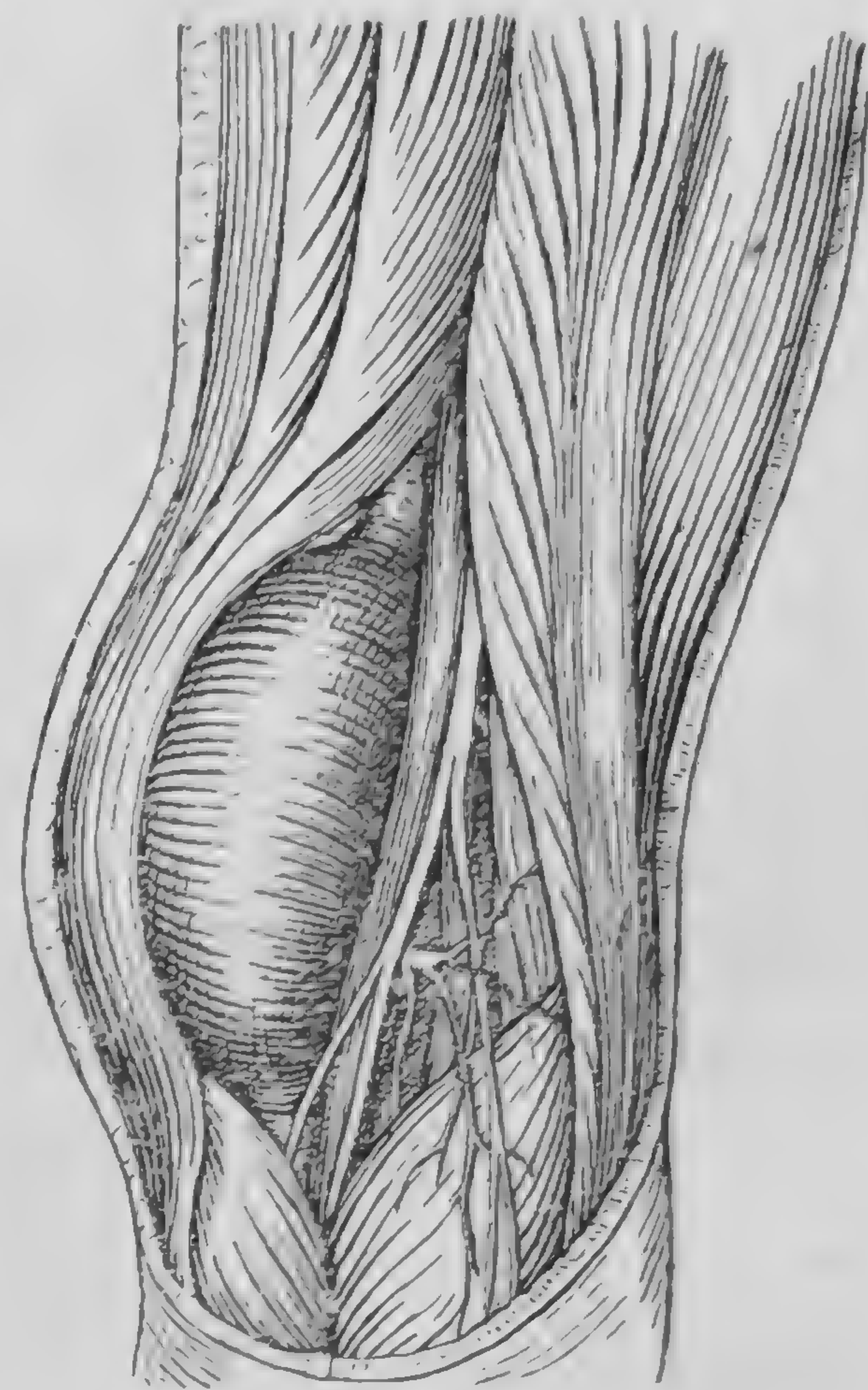


Fig. 291. — Anevristm fuziform al arterei poplitee.

La auscultare se descoperă un suflu sistolic, aspru, localizat, cu maximum de intensitate la nivelul gîtului anevrismului. Suflul dispăre dacă se comprimă artera deasupra.

Acstea sînt semnele locale. Trebuie să se caute totdeauna cu grijă pulsul periferic. Cînd pulsul este prezent și bine bătut, înseamnă că circulația se face prin trunchiul principal și o eventuală legare a arterei este periculoasă. Cînd pulsul este slab bătut sau lipsește și nu există semne de ischemie, prognosticul unei operații de legare a arterei este relativ bun, deoarece circulația colaterală este bine dezvoltată.

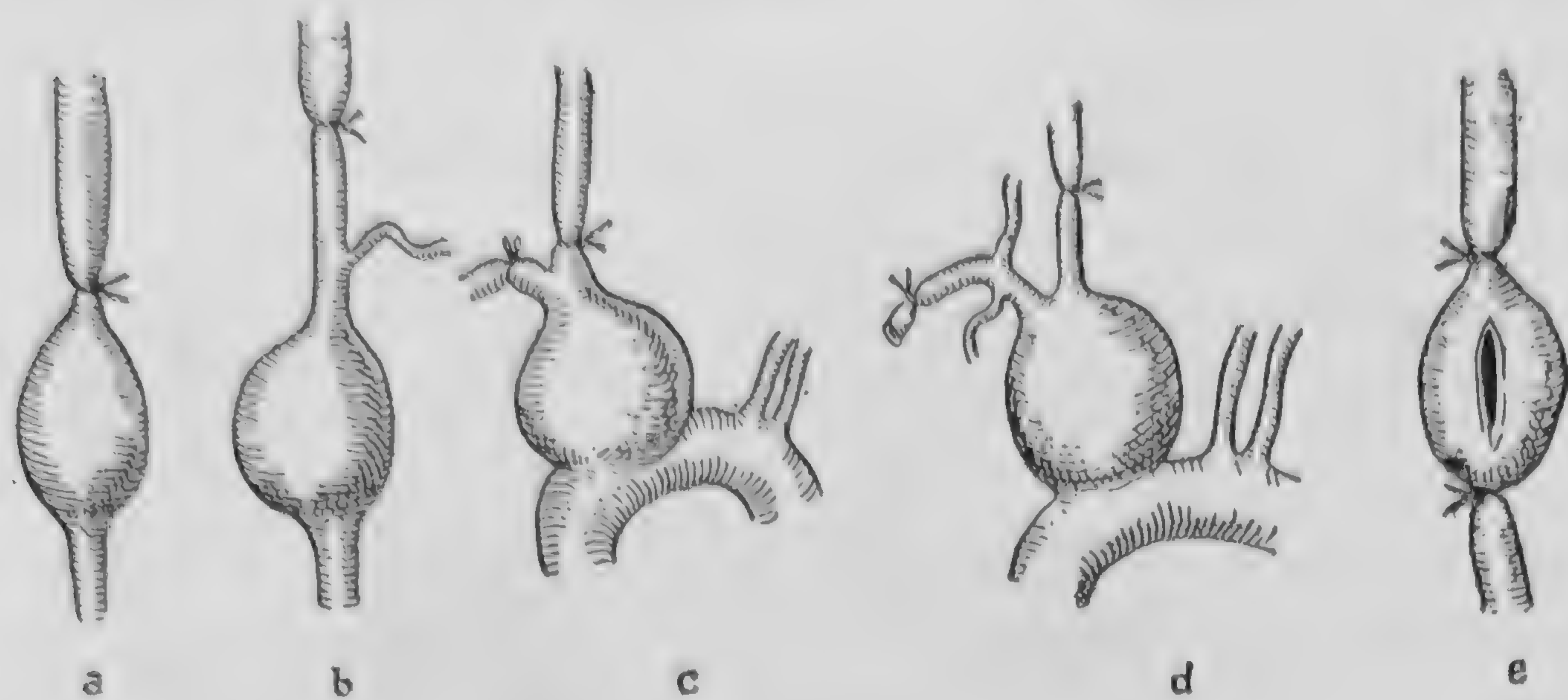


Fig. 292. — Diferite metode de legare a arterei în caz de anevrism.

dicația intermitentă. Mai tîrziu apar dureri cu caracter de nevrită, care pricinuesc bolnavului mari suferințe.

Diagnosticul. Semnele clinice sînt aproape totdeauna suficiente pentru diagnostic. Pentru precizări este însă necesar să se facă o arteriografie, care stabilește poziția exactă a anevrismului (pe artera principală sau pe o colaterală), dă relații asupra formei lui și asupra circulației colaterale.

Diagnosticul nu întîmpină greutăți decît atunci cînd tromboza atenuează semnele clinice sau cînd există semne de inflamație. Așa se explică unele greșeli de diagnostic rămase celebre. În aceste împrejurări, un examen clinic mai îngrijit permite totuși diagnosticul. În caz de îndoială folosim arteriografia.

Evoluția și complicațiile. Evoluția anevrismului arterial este gravă. Pe 237 de cazuri, Kimbarovski nu observă decît o singură vindecare spontană. Mai devreme sau mai tîrziu se ivește una dintre complicațiile pe care le-am amintit. Cea mai gravă rămîne ruptura anevrismului.

Tratamentul. În anevrismele arterelor, indiferent de locul unde se află, operația este totdeauna indicată. Numai în anevrismele traumatice recente, cînd acestea par clinic staționare, se recomandă să se aștepte două luni de la traumatism, pentru ca să se poată dezvolta circulația colaterală.

Acolo însă unde evoluția este rapidă și, mai ales, unde există pericolul de ruptură, operația trebuie făcută de urgență.

În ceea ce privește intervenția, trei metode pot fi luate în considerare: legătura arterei (fig. 292), extirparea sacului și anevrismorafia imaginată de Matas.

Legăturile reprezintă operații indirecte. Făcute pe trunchiul arterei la distanță sau în imediata apropiere a sacului, deasupra sau dedesubt, legăturile lasă pe loc leziunea propriu-zisă. Astăzi, ele nu se mai folosesc.

Extirparea anevrismului prezintă, de asemenea, o serie de neajunsuri, care fac din ea o operație de excepție. Disecția se face totdeauna greu. Există riscul de ruptură și, mai ales, există un pericol pentru vasele colaterale.

Extirparea nu se mai practică decît acolo unde chirurgul urmărește să facă o grefă vasculară în locul segmentului de arteră rezecat.

Operațiile de anevrismorafia sînt cele mai folosite. La adăpostul unei hemostaze preventive se deschide sacul și, dacă este posibil, se face o operație conservatoare. În anevrismele saculare este de ajuns să se coasă gîtul pungii care comunică cu lumenul arterei.

În anevrismul fuziform, trebuie să se refacă artera printr-o operație de plastic, care întrebunțează chiar peretele anevrismului. Și într-un caz și într-altul, se realizează o operație conservatoare.

Cînd acest lucru nu este posibil, se practică endoanevrismorafia obliterantă. În acest caz se deschide sacul, se cos orificiile arterei și se capitonează sacul fără să se mai rezece. Această operație este superioară extirpării sacului, deoarece este mai simplă, ferește colateralele și provoacă o puternică vasodilatare periferică.

Rezultatele obținute în condițiile actuale ale chirurgiei sînt bune. Greutăți tehnice se întîlnesc în operațiile ce se fac la rădăcina membrelor, iar pericolul de gangrenă există cînd se operează în zonele periculoase. În aceste cazuri trebuie să se practice operații conservatoare. Dacă lucrul nu este posibil și se sacrifică artera, chirurgul trebuie să explozeze cu grijă capătul ei periferic. Cînd prin acest capăt vine sînge, situația este bună; în caz contrar, chirurgul trebuie să practice o simpatectomie lombară. Pe 112 cazuri de sacrificiu al arterei asociat cu simpatectomia lombară, operate de Kimbarovski, nu s-a observat decît un singur caz de gangrenă, la un bolnav care prezenta o degerătură a labei piciorului. Este de subliniat că dintre acestea, 29 erau anevrisme ale arterei poplitee și 25 ale femoralei comune.

ANEVRISMELE ARTERIO-VENOASE

Anevrismul arterio-venos este o comunicare anormală între arteră și venă. Manifestările clinice, evoluția și, în general, toată patologia acestei boli țin de existența comunicării anormale. Tumoarea anevrismului nu este decît o formațiune contingentă, care poate lipsi. De aceea, termenul de anevrism arterio-venos este considerat nepotrivit, intrucît atrage atenția asupra unui element secundar, și nu asupra elementului principal, care este fistula între arteră și venă. Cu toate acestea, termenul de anevrism continuă să fie folosit în practică.

Etiologia. Anevrismul arterio-venos se produce în cel mai mare număr de cazuri printr-un traumatism. Obșnuit este vorba de o rănire prin armă de foc, care cuprinde în același timp artera și vena. Astfel se explică de ce boala se întîlnește mai ales în timp de război. Leziunea poate fi provocată și de o rănire prin armă albă, o întepătură de cuțit; cu totul excepțional apare în urma unei contuzii care produce în același timp ruptura arterei și venei.

În afara anevrismelor arterio-venoase traumatiche au fost descrise anevrisme spontane și altele congenitale, dar acestea sînt foarte rare.

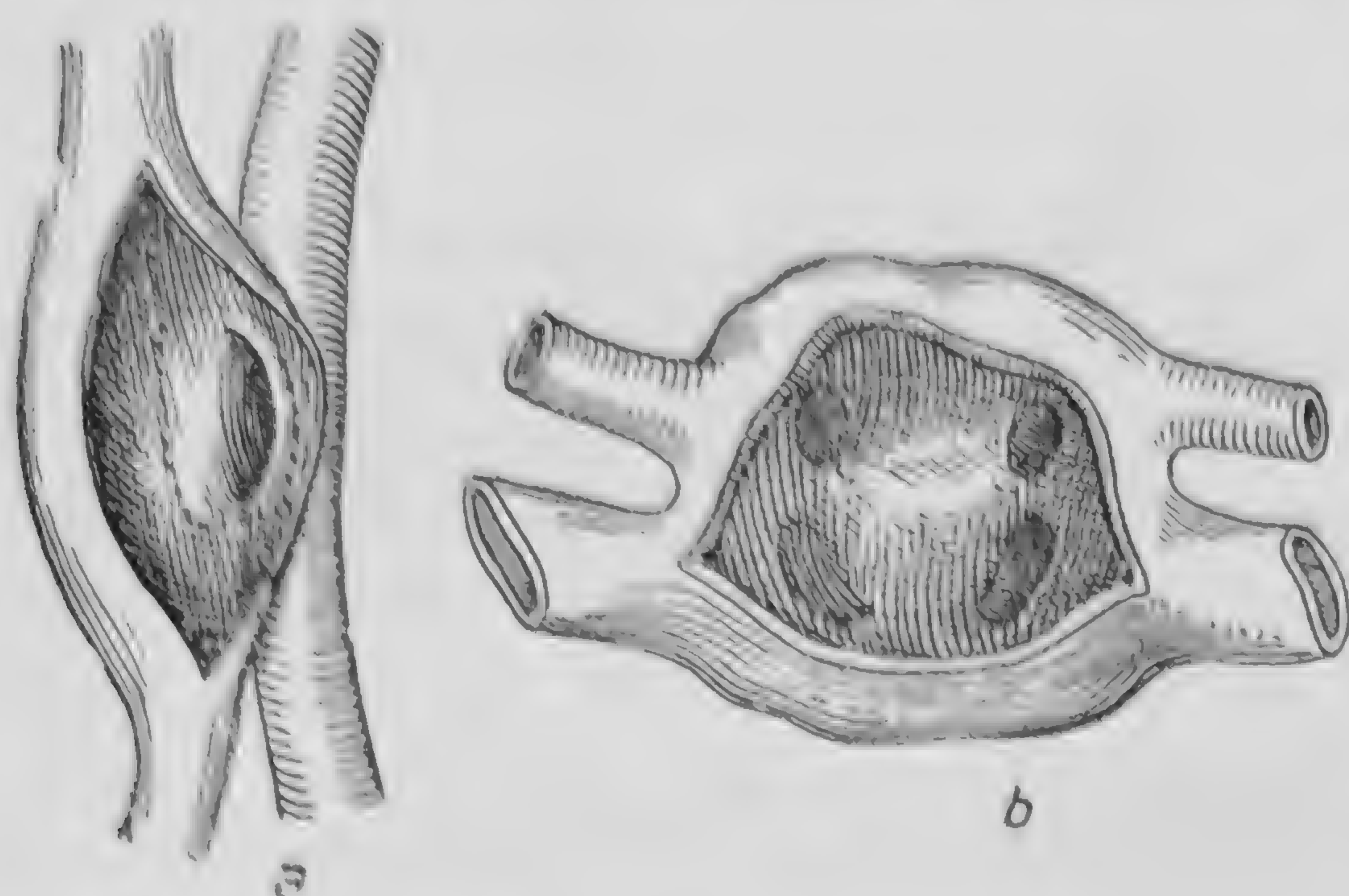
Punctul de plecare îl constituie o rănire a arterei și a venei, rănire simultană și la același nivel.

Cînd proiectilul trece între arteră și venă, determinînd o rană laterală pe ambele vase care rămîn în contact, se poate stabili o fistulă directă, fără hemoragie interstițială. Sîngele arterial este aspirat în venă, pe baza diferenței de presiune, iar semnele clinice caracteristice apar de la început. Sacul anevrismal lipsește.

În caz că există o hemoragie interstițială, se produce un hematom, care se organizează și se individualizează. Mărimea hematomului diferă după importanța leziunii vasculare și a hemoragiei produse. El poate fi mic și trece neobservat. Alteori el este voluminos, mai ales cînd există o ruptură completă a arterei și a venei. Oricum, sacul anevrismului este secundar unui hematom. Hematomul se formează numai cînd sîngele nu se poate scurge la exterior. De aceea, rănirile punctiforme ale părților moi grăbesc formarea hematomului și evoluția spre anevrism. Cheagurile se organizează și alcătuiesc un perete, iar cavitatea se endotelizează complet, deoarece conține numai sînge lichid. Sesocotește

că sînt necesare minimum 2—3 luni pentru individualizarea anevrismului, în timp ce fistula între arteră și venă există de la început.

Anatomia patologică. Există numeroase clasificări ale anevrismelor arterio-venoase. Majoritatea (în seama de situația anevrismului față de arteră și venă. Se pot astfel întîlni o



a—fistulă arterio-venoasă;
b—anevrism arterio-venos în al cărui sac se deschid patru comunicații.

Fig. 293. — Aspecte de anevrism arterio-venos.

Aici există un singur orificiu între cele două vase, uneori un canal intermediar, dar pungea anevrismală lipsește.

Cînd s-a produs o ruptură a celor două vase, rezultă un anevrism sub forma unei pungi în care se deschid cele patru capete vasculare.

Cînd ruptura are loc la nivelul unor răspîntii vasculare, iau naștere anevrisme complexe, în cavitatea cărora se deschid numeroase orificii vasculare.

În toate cazurile merită să fie amintite cîteva caractere anatomice privind anevrismul și vasele care intră în compoziția lui. Sacul anevrismului este în general redus de volum. Cavitatea lui este complet endotelizată și nu conține decît sînge lichid. Cheagurile lipsesc. Artera se dilată proximal, se alungește și își îngroașă pereții. Distal, artera este redusă de volum. În plus, există numeroase vase colaterale dilatate în dreptul anevrismului, formînd o rețea anastomotică foarte bogată. Venele, la rîndul lor, se dilată, atît proximal, cît și distal. Afluenții venoși ai regiunii se dilată, devin sinuoși și se constituie o adevărată degenerescență varicoasă. Din punct de vedere histologic, găsim o arterializare a venelor.

Toate aceste modificări sînt de natură trofică și se datoresc sistemului nervos. Organismul răspunde în acest fel la condițiile nou create de existența fistulei arterio-venoase.

Fiziopatologia anevrismului arterio-venos este dominată de existența unui scurt-circuit circulator, urmare directă a comunicării anormale între arteră și venă. Caracteristicile acestui scurt-circuit sînt astăzi bine cunoscute, în urma experimentării pe animal.

La animal, o dată realizată fistula arterio-venoasă, apar imediat manifestările clinice. Acestea sînt: existența unui *tril*, care este un freamăt vibrator și a unui *suflu* continuu, dar cu accentuare sistolică. Trilul și suflul se accentuează progresiv și se propagă cu timpul din ce în ce mai departe, atît spre centru, cît și spre periferie.

Existența scurt-circuitului circulator în dreptul fistulei are urmări grave asupra întregului organism. În adevăr, o parte din sîngole arterial este aspirat în venă și derivat către inimă. De aici rezultă în primul rînd o scădere a aportului de sînge spre extremitatea membrului respectiv, care devine rece, palidă și prezintă tulburări trofice. În același timp se produce însă și o stază venoasă de pe urma creșterii de presiune datorită trecerii singelui din arteră în venă. Această creștere de presiune duce la modificări trofice, care se

multime de situații: anevrism situat între arteră și venă, anevrism dezvoltat în detrimentul arterei sau al venei, anevrism dezvoltat în detrimentul amîndurora. În realitate, situația anevrismului nu are decît o importanță minimă din punct de vedere al patologiei acestei boli.

Schematic, numeroasele cazuri întîlnite în practică pot fi reduse la trei tipuri, care apar în funcție de natura leziunii și de sediul ei.

Cînd boala este produsă de o rană laterală a celor două vase care rămîn în contact, se constituie fistula arterio-venoasă simplă (flebarterie sau arterioflebostomie) (fig. 293).

manifestă prin dilatarea venelor periferice și degenerescența lor varicoasă. Creșterea presiunii venoase provoacă însă și o creștere a presiunii hidrostatice în capilare, de unde tulburări de permeabilitate și apariția edemului. Varicele și edemul, care poate deveni rio-venos. Aceasta înscamnă că membrul respectiv suferă, atât de pe urma ischemiei, cât și de pe urma stazei venoase. Organismul luptă însă împotriva ischemiei prin dezvoltarea unei circulații colaterale foarte bogate. Se produce apoi totdeauna o creștere de calibru a arterei deasupra leziunii, de unde aport mai mare de sânge, în timp ce spre periferie artera se atrofiază. În ceea ce privește staza venoasă, organismul luptă împotriva creșterii de presiune prin mărirea patului venos: vena se dilată proximal, iar spre periferie apar numeroase dilatații varicoase.

Scurt-circuitul, prin faptul că derivă o parte din sângele arterial către inimă, mărește munca pe care o depune acest organ. Când fistula este ceva mai voluminoasă, inima dreaptă este aproape inundată de sânge venos și trebuie să facă un efort din ce în ce mai mare. Ea se dilată și experiența pe animal arată că dilatarea începe o dată cu producerea fistulei. Apoi inima se hipertrofiază, dar predomină totdeauna dilatarea.

Modificările mai sus descrise au fost considerate mult timp ca fiind de natură pur mecanică. Aceasta nu poate explica însă toate manifestările circulatorii, trofice și de permeabilitate capilară observate în evoluția anevrismului arterio-venos. Ele stau sub dependența sistemului nervos. Trecerea sîngelui din arteră în venă — cu o presiune și viteză mare — excită receptorii venoși, de unde pornesc o serie de reflexe de compensare și reflexe patologice.

Rolul sistemului nervos central în reacția organismului la fistula arterio-venoasă reiese și din celelalte răspunsuri ale organismului: accelerarea pulsului, scăderea tensiunii arteriale și creșterea de volum a masei sanguine. Cunoașterea hipotensiunii care există în aceste cazuri a dus la încercări de a combate unele hipertensiuni arteriale ireductibile, prin crearea unei fistule arterio-venoase artificiale. Aceste încercări au fost însă părăsite, deoarece anevrismul arterio-venos este el însuși o boală gravă.

În sfîrșit, trebuie să mai amintim că în interiorul anevrismului sângele circulă foarte repede. Sângele din arteră trece ușor în venă, fără să existe stază în acest loc. De aici, absența cheagurilor în cavitatea anevrismului și, ca urmare, absența emboliilor. În plus, anevrismul nu are o tendință accentuată la creștere, de unde risc minim de ruptură. Toate acestea explică diferențele de evoluție între anevrismul arterial simplu și cel arterio-venos.

Simptomele care arată existența unui anevrism arterio-venos sînt foarte numeroase și ușor de explicat pe baze fiziopatologice. Dintre toate, cele mai importante sînt semnele fizice.

Local, găsim două semne principale: trilul și suflul sistolic.

Prezența tumorii este un semn inconstant în anevrismul arterio-venos. Când există, tumoarea este de volum redus, moale, reductibilă.

Trilul este un freamăt vibrator care se percepe, atât la pipăit, cât și auditiv. El a fost comparat cu senzația pe care o dă o pisică ce toarce sau cu zumzetul de albine. Trilul este continuu, dar cu accentuare sistolică. El are maximum de intensitate la nivelul fistulei și se propagă, atât spre periferie, cât și spre centru, pe o distanță relativ mare.

Suflul este puternic, continuu, cu întărire sistolică. Ca și trilul, el se propagă la distanță.

Atît trilul, cît și suflul dispar cînd se apasă zona care corespunde fistulei arterio-venoase (semnul Terrier). Aceste semne dispar de asemenea dacă se apasă artera imediat deasupra anevrismului (semnul Dobrovolskaia).

La distanță, către extremitatea membrului, apar semnele datorite ischemiei și stazei venoase. Membrul este edemațiat, țesuturile sînt infiltrate, iar pielea este violacee.

Temperatura locală este scăzută. Venele apar în număr mare, dilatate, și prezintă pulsații. Mai rar se observă ulcerații trofice.

În ceea ce privește semnele funcționale, acestea sînt în general reduse. Atît timp cît leziunea este bine compensată, bolnavul nu are decît o senzație de greutate în repaus și la mers. La examenul general găsim o scădere a tensiunii arteriale, mai ales a minimeii, cu creșterea diferențialei. Pulsul este accelerat. Dilatarea inimii este frecventă și ușor de pus în evidență, atît clinic, cît și radiologic. Ea se însoțește de dispnee de efort și de dureri precordiale. În cazul fistulelor voluminoase, așezate aproape de inimă, evoluția se face rapid spre decompensare, cu toate semnele de insuficiență a inimii drepte.



Fig. 294. — Metoda legăturilor a fost părăsită în tratamentul anevrismului arterio-venos.

Evoluția și complicațiile. Evoluția anevrismului arterio-venos este cronică și se caracterizează prin înrăutățirea tulburărilor circulatorii locale, a edemului și a tulburărilor trofice. Complicațiile sînt însă rare. Riscul de ruptură este mic, emboliile excepționale. În schimb rămîne răsunetul asupra inimii, a cărei gravitate este cu atît mai mare, cu cît fistula este mai importantă și mai aproape de inimă. De aici diferențe mari în evoluția cazurilor. Oricum ar fi, vindecarea „spontană” nu poate fi luată în considerare, deoarece este absolut excepțională.

Diagnosticul anevrismului arterio-venos este în general ușor. Prezența unei cicatrice ca urmare a accidentului cauzal, bogăția semnelor clinice, simplifică mult problema. Nu este nevoie de arteriografie decît pentru a preciza exact sediul și caracterele fistulei, în vederea operației.

Confuzia unui anevrism arterio-venos cu varicele simple, cu o tumoare osoasă bogat vascularizată, nu se poate face decît prin necunoașterea semnelor clinice. Singurul diagnostic delicat este cu anevrismul cirsoid. Acesta se prezintă ca o tumoare difuză, formată din vase dilatate, prezentînd trîl și suflu. Dispariția trîlului și a suflului nu poate fi însă provocată printr-o apăsare localizată, ca în cazul anevrismului arterio-venos.

Tratamentul. Numai intervenția chirurgicală poate vindeca anevrismul arterio-venos. Ea este totdeauna indicată, dar urgența ei este în raport cu sediul și importanța fistulei. În general e bine să se aștepte două luni din momentul traumatismului, pentru a îngădui să se dezvolte suficient circulația colaterală.

În ceea ce privește operația propriu-zisă, metoda legăturilor a fost părăsită, deoarece recidiva apare regulat. Chiar și după cvadrupla legătură se produc recidive (fig. 294), deoarece în sac pot să pătrundă și alte colaterale care restabilesc scurt-circuitul.

Îndepărtarea fistulei se poate obține prin extirparea sacului după legarea tuturor vaselor care se deschid în cavitatea lui. Această operație este migăloasă, dar dă rezultate bune, atunci cînd circulația colaterală este bine dezvoltată. Extirparea sacului poate fi cu folos înlocuită prin endoanevrismorafia obliterantă, care dă rezultate cel puțin tot atît de bune, cu prețul unei operații mult mai simple. La adăpostul hemostazei preventive se deschide sacul și se cos pe dinăuntru toate orificiile vasculare.

Apoise capitonează sacul. Numai cînd anevrismul este situat într-o zonă periculoasă, extirparea anevrismului sau desființarea lui prin endoanevrismorafie trebuie completată cu o simpatectomie lombară.

Idealul spre care se tinde astăzi este însă și aici tratamentul conservator. Modalitățile sînt numeroase. Într-o flebarterie simplă este suficient să se separe vasele și să se coasă cele două orificii vasculare. În cazuri mai complicate se încearcă refacerea arterei în dauna venei. (fig. 295). După extirparea anevrismului se pot aplica grefe vasculare.

Aceste posibilități au îmbunătățit mult prognosticul operator al bolii.

ANEVRISMUL CIRSOID

Anevrismul cirsoid se caracterizează printr-o comunicare anormală, largă, între sistemul arterial și cel venos. El apare ca o formațiune tumorală, compusă din nenumărate pulsații.

Etiologia și patogenia. Anevrismul cirsoid se observă în general la tineri între 14 și 20 de ani. Au fost descrise anevrisme congenitale, dar cele mai multe sînt cîștigate. În 88% din cazuri, anevrismul apare ca rezultat al transformării unui angiom. Această transformare poate fi datorită unor traumatisme mici și repetate. Sînt însă și cazuri în care este vorba de un traumatism unic, care produce apariția anevrismului într-o regiune lipsită de orice leziune. În aceste cazuri se admite că exista un angiom care a trecut neobservat.

Anatomia și fiziologia patologică. Localizările cele mai frecvente ale anevrismului cirsoid sînt: pielea păroasă, fața și membrul superior.

Boala se manifestă sub aspectul unei formațiuni tumorale difuze formată dintr-o acumulare de vase sinuoase și dilatate. La periferie se individualizează vase dilatate, care pleacă în diferite direcții.

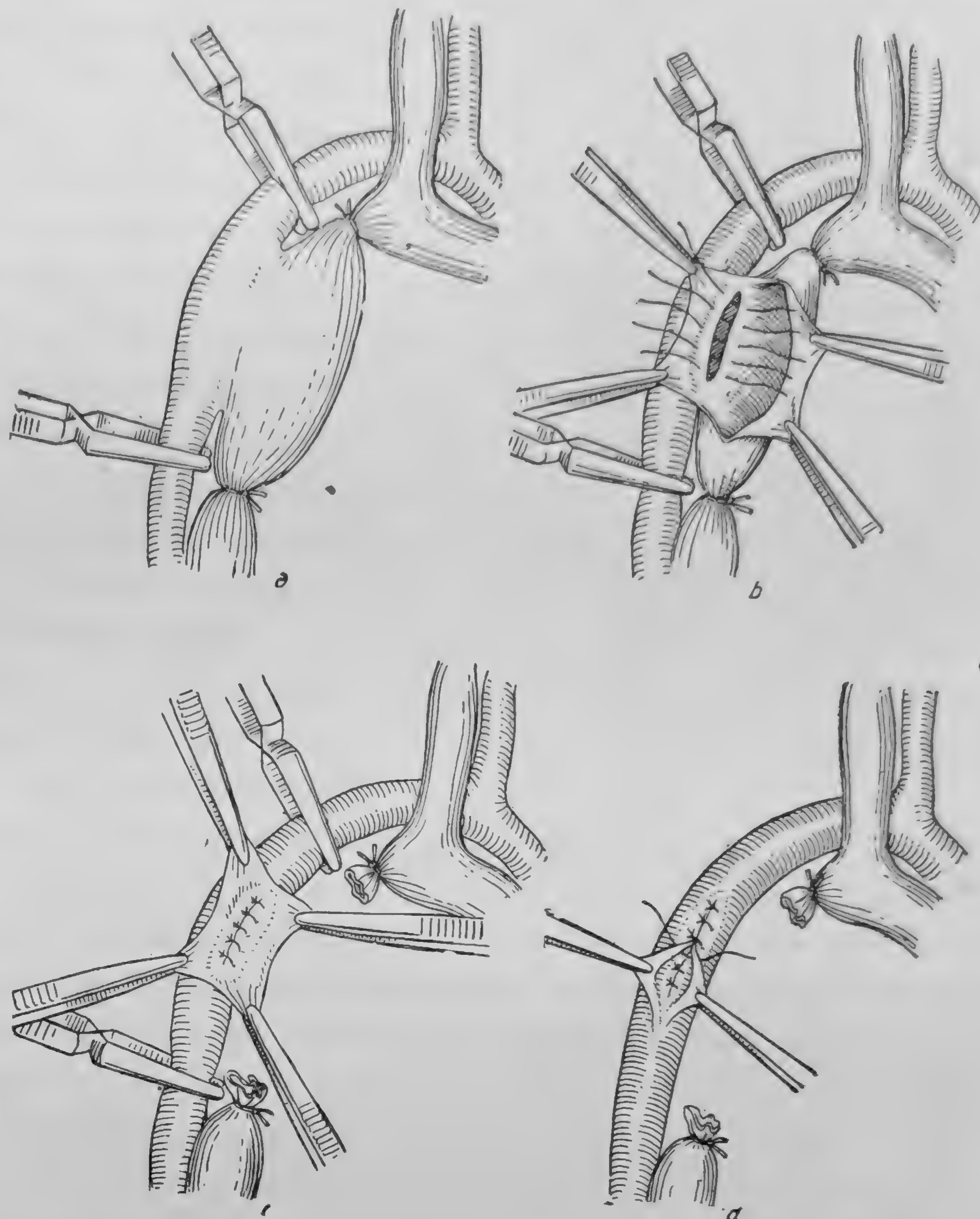
La secțiune, tumoarea are un aspect cavernos. În masa de țesut conjunctiv apar secțiunile vasculare, deschise sau turtite. Arterele sînt dilatate și cu pereții subțiri. Venele au pereții mai îngroșați prin hipertrofia tunicii medii. Ele se arterializează.

După unii autori, comunicarea între cele două sisteme vasculare se face indirect, prin capilarele dilatate. După alții, între artere și vene există comunicări directe, reprezentate prin fistule arterio-venoase. Oricum, comunicarea largă între artere și vene, fie ea directă sau indirectă, duce la apariția simptomelor caracteristice anevrismelor arterio-venoase: pulsații, tril și suflu. Arterele se dilată și devin sinuoase. Venele prezintă pulsații și se arterializează.

Deasupra vaselor pielea se subțiază și devine aderentă. De aici, pericolul permanent de ruptură și hemoragie gravă. Dedesubt, oasele se decalcifică. La nivelul craniului se poate produce perforația osului, iar la membre se pot produce fracturi.

Aceste leziuni se datoresc, atît acțiunii mecanice de uzură, cît și circulației deosebit de bogate la acel nivel.

Simptomele. În simptomatologia anevrismului cirsoid domină semnele fizice.



a — se leagă vena deasupra și dedesubtul fistulei și se aplică pense vasculare pe arteră;
b — deschiderea venei;
c și d — cusătura arterei și extirparea venei între legături.

Fig. 295. — Anevrism arterio-venos. Refacerea arterei în dauna venei.

Tumoarea nu are limite precise și se confundă cu țesuturile învecinate. Ea are suprafața neregulată (fig. 296). Nu există modificări de culoare ale pielii. Consistența este moale, depre-sibilă. Prin apăsare, tumoarea se turtește și dispare, dar își reia imediat volumul inițial, când aceasta încetează. Tumoarea pulsează și de la marginea ei pleacă vase dilatate, sinuoase,



Fig. 296. — Anevrism cirsoid localizat la nivelul eminenței tenare.

care pulsează și ele. Pipăirea tumorii descoperă frea-mătul vibrator, cu aceleași caractere ca și în anevris-mul arterio-venos. La auscultare se aude un suflu continuu cu accentuare sistolică.

Semnele funcționale sînt foarte reduse. Ele diferă după localizare. La membre nu există decît o ușoară impotență funcțională. În localizările cefalice, tul-burările funcționale sînt mult mai grave și se datoresc zgomotelor produse de anevrisme. Rezultă o suferință importantă, amețeli și insomnie.

Evoluția este cronică, iar prognosticul grav din cauza hemoragiei ce poate complica anevrismul cirsoid.

Tratamentul. Singurul tratament eficace este cel chirurgical și constă în exereza tumorii. Aceasta ridică o problemă de hemostază preventivă, deosebit de im-portantă, oricare ar fi localizarea bolii. Tehnica este însă ușoară. În general ea este mai simplă în locali-zările cefalice și mai complexă la membre, unde tu-moarea infiltrează mușchii, de unde posibilitatea

unor sacrificii musculare importante sau a recidivelor. În caz de extirpare completă, vin-decarea este însă definitivă, indiferent de situația tumorii.

EMBOLIILE

Emboliile arteriale reprezintă un accident dramatic datorit migrării unui cheag și fixării lui în trunchiul unei artere periferice. Gravitatea acestui accident se datorește, pe de o parte, fenomenelor de ischemie brutală prin astuparea arterei, pe de alta însăși bolii cau-zale, care este în general o cardiopatie decompensată.

Condițiile de apariție. Sediul trombozei este în marea majoritate a cazurilor sistemul arterial: venele pulmonare, inima stîngă și arterele mari. Dintre toate, inima stîngă repre-zintă punctul de plecare cel mai frecvent al emboliilor: Sistemul venos nu este decît excepțio-nal cauza unei embolii arteriale și în acest caz trebuie să existe o comunicare anormală între atriilor (persistența găurii Botal) sau între ventriculi.

Dintre bolile inimii stîngi pe primul plan se situează bolile mitralei, în special stenoza mîtrală, asociată sau nu cu fenomene de insuficiență. Cauza poate fi însă și o miocardită, o scleroză cardiacă și, mai rar, o endocardită infecțioasă. Anevrismele arterelor, ateromul, reprezintă cauze mai rare de embolie. Au fost semnalate în literatură embolii consecutive unor proiectile pătrunse în sistemul arterial.

Ca factori favorizanți au fost incriminate trei procese care pot constitui preludiul embo-liei: staza sanguină, apariția aritmiei și unele stări infecțioase. În plus, tratamentele tonicardiacă prea energice pot fi răspunzătoare de mobilizarea cheagului.

Ca vîrstă și sex, emboliile se observă între 30 și 60 de ani, mai ales la femei.

Embolul, o dată desprins, este dus de curentul sanguin și se fixează apoi în anumite puncte de elecție. Acestea sînt bifurcațiile arterelor sau punctele unde se desprind mai multe

colaterale, deoarece aici se produce o reducere de calibrul a trunchiului arterial. Localizarea cea mai frecventă se face la nivelul membrului inferior stîng; urmează apoi membrul inferior drept și membrele superioare.

Cînd embolul s-a fixat într-un punct oarecare pe traiectul unei artere, rezultă fenomene imediate de ischemie, datorite suprimării circulației principale a membrului respectiv. Gravitatea ischemiei nu este însă în funcție numai de astuparea mecanică pe care o realizează embolul. O dată acesta fixat în arteră, apare o reacție vasomotorie puternică, sub forma unui spasm vascular, care prinde colateralele regiunii respective (artere, arteriole și chiar capilare). Cercetările recente au arătat că punctul de plecare al acestui reflex îl reprezintă interoceptorii peretelui arterial și că este vorba de un reflex lung, cu participarea centrilor nervoși superiori ai scoarței cerebrale în special. Excitarea elementelor nervoase din peretele arterei este provocată de însăși prezența embolului, dar mai ales de distensia arterei. Calea eferentă a reflexului urmează sistemul nervos vegetativ. Se poate interveni asupra acestui reflex, fie acționînd asupra zonei reflexogene (segment de arteră embolizat), fie asupra lanțului simpatic respectiv, fie asupra centrilor nervoși superiori.

Am văzut că reflexul vasomotor declanșat de fixarea embolului duce la scăderea circulației sanguine prin vasele colaterale. De aici rezultă o stază în segmentul de arteră situat sub obstacol și producerea unei tromboze extensive. Tromboza extensivă mărește în mare măsură ischemia prin blocarea unui mare număr de colaterale și accentuează spasmul vascular prin crearea de noi zone reflexogene. Se naște astfel necesitatea de a lupta activ împotriva trombozei extensive prin substanțe anticoagulante.

Local, în contact cu embolul, se produc repede leziuni ale peretelui arterei. Endoteliul se distruge. Ia naștere un proces inflamator, care fixează embolul și duce la organizarea lui, adică la transformarea lui într-un țesut conjunctiv scleros. Arterita embolică este înlocuită de arterită obliterantă cronică. Aceasta înseamnă că o eventuală extragere a embolului nu poate avea șanse de succes decît în primele ore, înainte de a se fi produs leziunile peretelui.

Procesul inflamator local, tromboza extensivă, spasmul la distanță, reprezintă reacția organismului la fixarea embolului. Aceste fenomene se condiționează reciproc și duc, în cele din urmă, la apariția gangrenei. Tromboza extensivă și spasmul vascular pe colaterale au un rol mult mai important în producerea gangrenei decît astuparea produsă de însuși embolul care le-a dat naștere. Dacă tromboza extensivă nu se produce, spasmul poate ceda, mai ales în urma unui tratament corect aplicat și atunci fenomenele de ischemie scad, iar circulația periferică se restabilește.

Între tulburările locale declanșate de embolia arterelor și între boala cauzală există de asemenea o strînsă interacțiune. Fenomenele locale agravează cardiopatia prin supraîncărcarea funcțională pe care o produc. De aici și prognosticul vital grav.

Simptomele. Embolia arterei se manifestă clinic printr-un sindrom de obliterare acută arterială, care apare în condiții etiologice particulare, ce îngăduie singure diagnosticul.

Începutul bolii este brutal și se manifestă prin apariția unor semne caracteristice.

Mai rar, cînd obliterarea nu este totală de la început, boala se dezvoltă progresiv.

Simptomul principal este durerea bruscă și violentă. Această durere este reflexă și ține de spasmul vascular provocat de oprirea embolului. Ca sediu, ea se localizează la nivelul obliterării și iriază pe traiectul vaselor spre periferie.

Celelalte semne funcționale sînt reprezentate de senzația de răceală și amorteală, care poate merge pînă la anestezia completă. În plus, există o impotență funcțională mai mult sau mai puțin accentuată, după gravitatea cazului.

Obiectiv se constată la inspecție modificări de culoare ale pielii. La început, pielea este palidă, ca de ceară. După cîteva ore sau mai tîrziu apar modificări de culoare, determinate de evoluția spre cianoză și spre gangrenă, cînd vitalitatea membrului este compromisă. Tempe-

ratura locală este scăzută iar sensibilitatea superficială (termică, tactilă și dureroasă) scade sau dispare. Semnul cel mai important rămâne însă dispariția pulsului periferic. Explorarea pulsului trebuie făcută cu grijă, la toate înălțimile și în comparație cu membrul opus. Această explorare este uneori greu de făcut la cardiacii decompensați și în caz că starea generală este gravă. La nivelul extremității (pedioasă, tibială posterioară), semnul este însă concludent.

Diagnosticul. Semnele de mai sus, prin apariția lor la un bolnav fără antecedente arteriale, dar suferind de o boală emboligenă, îngăduie diagnosticul. Oscilometria și mai ales arteriografia pot aduce completări utile. Efectiv, pe arteriografie se vede o arteră de aspect normal, al cărei desen se oprește însă brusc la nivelul obliterării sub forma unei imagini rotunde (semnul Fontaine și Brinzeu).

Imaginea se datorește substanței opace care se insinuează în jurul extremității proximale a embolului.

Diagnosticul este mai greu când nu se poate descoperi boala emboligenă anterioară. În aceste cazuri, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu o tromboză arterială acută și, mai rar, cu o tromboză venoasă complicată de spasm arterial.

În ceea ce privește evoluția, ea este dominată, atât de boala cauzală, cât și de fenomenele locale de ischemie. Este vorba în general de cardiaci, adeseori decompensați, a căror stare se agravează prin apariția emboliei. În plus, rămâne posibilitatea unor noi embolii la membre sau în viscere (creier, rinichi, splină).

Toate acestea explică gravitatea prognosticului vital și numărul mare de decese în diferitele statistici (până la 60%).

Local, evoluția este diferită. Când circulația colaterală nu se poate stabili, ischemia devine ireversibilă și apare gangrena. În general, gangrena este uscată și după câteva zile se produce o linie de separare între viu și mort. Gangrena poate însă apărea mai lent sau în două etape, când la baza ei stă tromboza extensivă. Când circulația colaterală este suficientă pentru nutriția țesuturilor, gangrena nu mai apare. Dar și în aceste cazuri vindecarea totală este rară. De obicei rămân sechele, mai ales la membrele inferioare. Bolnavul devine astfel un arteritic cronic.

Tratamentul emboliei arteriale ține seama de datele fiziopatologiei. Succesul depinde de momentul când se începe tratamentul.

În primele ore, atât timp cât evoluția nu poate fi prevăzută, se începe cu un tratament medical care urmărește să combată spasmul vascular (blocaje lombare cu novocaină, injecții intraarteriale cu novocaină deasupra obstacolului, novocaină injectată intravenos, injecții cu antispastice tip eupaverină). Sub nici un motiv nu se va aplica local căldură, deoarece mărește consumul de oxigen și produce vasoconstricție în profunzime. În același timp se începe și tratamentul bolii cauzale.

Rezultatele tratamentului medical trebuie să fie apreciate în decurs de 30 de minute până la o oră. Dacă semnele de ischemie nu cedează, trebuie să se intervină chirurgical.

Operația este embolectomia. Ea este justificată în primele 12 ore și este mai ales indicată în embolia vaselor mari. Rezultatele obținute sînt cu atât mai bune cu cît se intervine mai de timpuriu. Succesul clinic nu arată totdeauna că permeabilitatea arterială obținută prin operație persistă. Adesea se produce o tromboză după operație, iar rezultatul funcțional bun se datorește numai circulației colaterale, care înlocuiește circulația principală a membrului.

În cazurile văzute mai târziu embolectomia nu mai are șanse de reușită. O dată apărute leziunile parietale, numai arteriectomia, adică rezecția segmentului astupat, reprezintă o operație logică. Ea suprimă punctul de plecare al reflexelor patologice și produce în același timp o vasodilatare activă periferică.

Apariția substanțelor anticoagulante a schimbat în ultima vreme aceste indicații. Datorită acestor substanțe, tromboza după operație poate fi mai ușor prevenită. De aici, indicații din ce în ce mai largi pentru embolectomie în toată perioada care premerge apărării tulburărilor ischemice ireversibile. Medicația anticoagulantă este indicată nu numai după operație, ci și în toate cazurile care sînt tratate medical. Posibilitatea de a preveni tromboza extensivă, asociată cu mijloacele moderne de prevenire a spasmului arterial, au lărgit mult indicațiile tratamentului medicamentos.

Intervenția chirurgicală rămîne astăzi rezervată cazurilor văzute de timpuriu, cînd operația poate avea ca obiectiv restabilirea permeabilității arteriale sau cazurilor văzute tîrziu, cînd a apărut gangrena și nu se mai pune decît problema amputației. În rest, se va folosi medicația vasodilatatorie și anticoagulantă.

ARTERITELE OBLITERANTE

Arteritele, ca cea mai mare parte din bolile aparatului cardio-vascular, influențează adînc viața socială a bolnavului. Evoluția procesului de arterită duce mai repede sau mai încet la incapacitate de muncă și infirmitate. Numărul suferinzilor de arterită a crescut mult în urma celui de-al doilea război mondial (N. N. Elanski, A. Begelman).

Cauzele care pot provoca o arterită obliterantă sînt numeroase. Urmarea este însă aceeași: astuparea arterei. În apariția acestei boli, ca și în răspunsul organismului la întreruperea circulației în trunchiul principal al unei artere, sistemul nervos joacă rolul principal. El este acela care condiționează aspectele comune în anatomia patologică, fiziopatologia și simptomele diferitelor varietăți de arterită a membrelor.

Noțiuni de anatomie. Din punct de vedere anatomic este de observat că circulația sîngelui arterial la nivelul membrelor se bazează mai ales pe circulația principală. Aceasta se face printr-un trunchi unic în segmentul proximal al membrului, care se împarte în mai multe ramuri către extremitatea lui. Din trunchiul principal și ramuri pleacă vase colaterale care se anastomozează între ele. Anastomozele se fac între colaterale învecinate și sînt totdeauna mai bogate la rădăcina segmentului de membru, unde poate exista un adevărat sistem accesoriu. Un exemplu îl constituie sistemul femoralei profunde, care poate înlocui cu succes întreruperea circulației în trunchiul femoralei superficiale. În general, regiunile musculare sînt cele mai bogate în vase colaterale. La periferie însă, circulația este terminală. De aceea, de pildă, astuparea unei artere digitale nu mai poate fi compensată suficient prin circulația colaterală.

Toate acestea arată, pe de o parte, că obliterarea este cu atît mai gravă cu cît se întinde mai mult pe trunchiul arterei principale, adică cu cît blochează originea mai multor colaterale, iar, pe de alta că, mulțumită anastomozelor, astuparea unei artere voluminoase poate fi mai bine compensată decît cea a unei artere periferice, terminale. Trebuie de asemenea amintită existența zonelor periculoase pentru aplicarea unei legături chirurgicale, situate deasupra originii unor colaterale importante (femorală comună de exemplu) sau în regiuni unde inserțiile musculare au o direcție divergentă (porțiunea distală a arterei axilare sau artera poplitee).

Dacă luăm în considerare structura arterelor, două lucruri merită să fie reținute. În primul rînd faptul că spre periferie arterele devin mai sărace în țesut elastic, dar mai bogate în fibre musculare. De aceea, spasmul interesează totdeauna mai puternic vasele mai mici și, în special, colateralele musculare. În al doilea rînd este de reținut bogăția de elemente nervoase care se află situate în toată grosimea peretelui (Doghel și Mislowski), dar mai ales sub endoteliu și în adventiție. Prezența acestora explică numărul mare de impulsuri care pleacă neconținut de la sistemul vascular periferic spre centri nervoși superiori, impulsuri ce stau la baza tulburărilor vasomotorii observate în patologia acestui sistem.

În ceea ce privește nutriția peretelui arterial, aceasta se face din două direcții, dinspre adventiție, prin vase vasorum și dinspre endoteliu, prin permeație. Între cele două curenți se află o zonă slab vascularizată, care ocupă tunica medie pentru arterele normale și straturile profunde ale endarterei în cazurile complicate de endarterită. În această zonă se lo-

calizează leziunile degenerative ale peretelui, aterom sau calcificări. Posibilitatea de nutriție a stratului intern prin permeație, din sângele circulant, explică de ce simpatectomia periarterială, care înlătură adventitia în întregime, poate fi realizată fără necroza segmentului arterial respectiv. În tromboza arterei, nutriția prin permeație devine imposibilă. În acest caz se produce necroza endoteliului și începe procesul de organizare conjunctivă a cheagului, la care iau parte vase care vin din adventiție. Astfel, pe arterele obliterate se pot observa vase sanguine în toată grosimea peretelui arterei.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

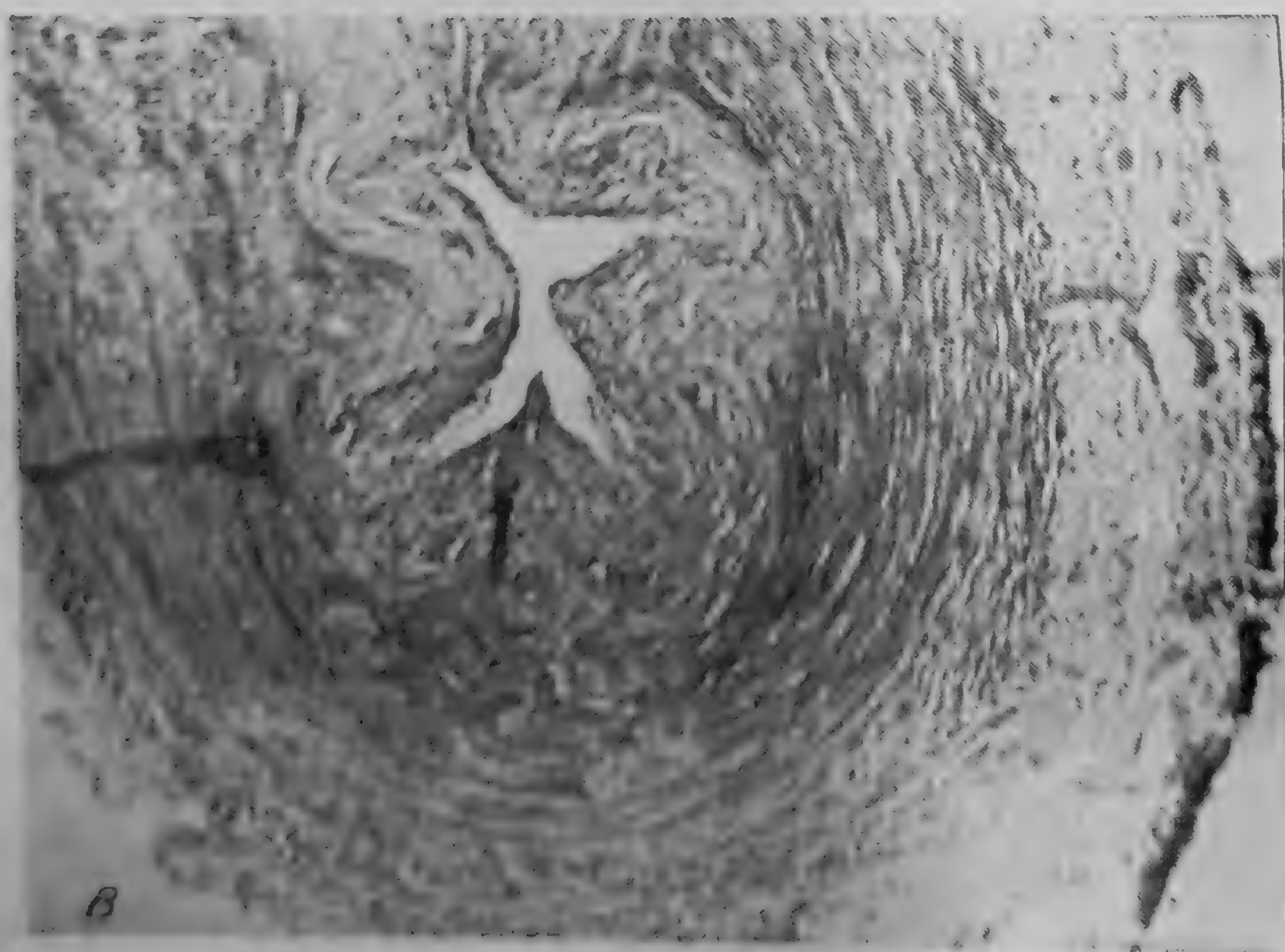
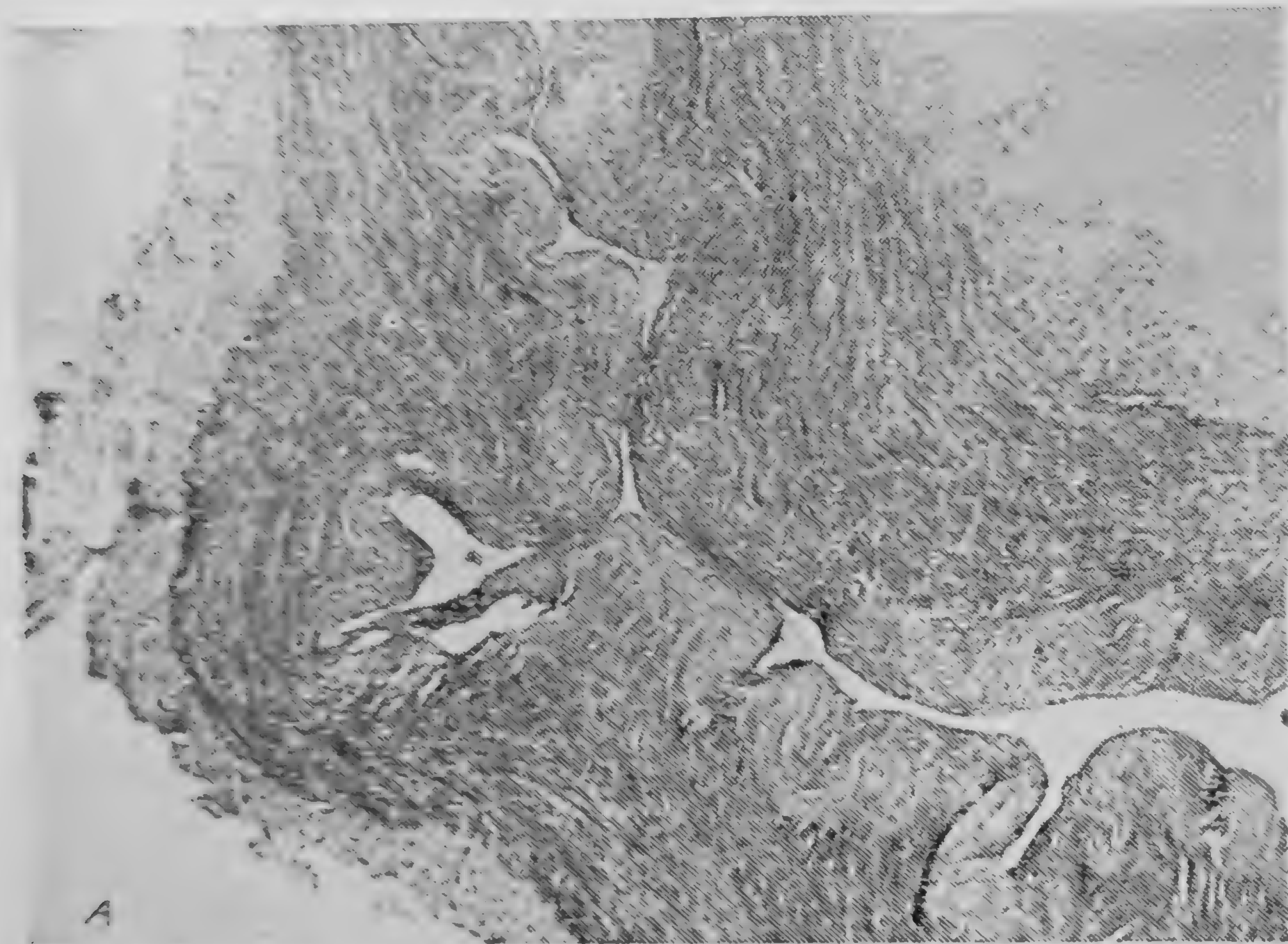
Din punct de vedere anatomopatologic, elementul principal îl constituie astuparea vasului și urmările ei. Astuparea poate fi realizată de o leziune a peretelui sau de o tromboză centrală.

a) Leziunile peretelui arterial (fig. 297 și 298) pot fi schematic grupate în trei categorii:

— Leziuni de ordin degenerativ sau infiltrativ ca: degenerescența grasă, ateromul, calcificările endarterei și ale mediei.

— Leziuni de tip inflamator sau proliferativ. Endarterita cronică stenoizantă, care duce

Fig. 297. — A și B — Arterită. Hipertrofia straturilor mergând până la obliterarea lumenului.



la micșorarea progresivă a lumenului arterei, domină acest grup. Există însă și alte leziuni de aceeași natură: scleroza mediei și adventiției, hiperogeneza elastică, infiltrații limfo-plasmocitare. Organismul reacționează astfel prin leziuni de tip inflamator la multe cauze, care de cele mai multe ori nu au nimic infecțios.

— Leziuni de tip metaplastic, ca apariția de fibre musculare în endarteră sau de țesut osos în tunica medie sau în intima îngroșată. Au fost descrise în artere plăci osoase, cu măduvă și elemente hematopoetice (Fontaine și Brinzeu).

Aceste leziuni aparțin peretelui arterei și gravitatea lor diferă mult de la un caz la altul. La un moment dat, în evoluția arteritelor apare însă tromboza, a cărei urmare imediată este astuparea bruscă a lumenului arterei.

b) Tromboza poate să apară pe o arteră cu pereții relativ sănătoși. În acest caz, ea produce singură astuparea vasului. Alteori, artera prezintă importante leziuni ale peretelui și tromboza nu face decât să completeze astuparea vasului (fig. 299 și 300). Oricum, se consideră astăzi că tromboza intervine de cele mai multe ori și că este excepțional ca astuparea unei artere importante să fie reali-

zată numai de un proces endarterial, pur proliferativ.

O dată tromboza produsă, în perețele arterei se dezvoltă un proces inflamator, care are drept urmare organizarea conjunctivă a cheagului. Organizarea se face cu atât mai ușor cu cât leziunile parietale sînt mai reduse. Astfel, există un raport invers proporțional între viteza și importanța organizării cheagului, pe de o parte, și întinderea și vechimea leziunilor endarteriei, pe de alta (Brînzeu). La o valoare crescîndă a leziunilor endarteriei corespunde o valoare descrescîndă a organizării. În acest fel se explică faptul că tromboza se organizează greu în arteritele senile, cu le-



Fig. 298. — Arterită obliterantă puternică; se observă îngroșarea intimei și mici depozite calcare.

ziuni importante ale pereților, în timp ce la tineri, cheagul este repede transformat într-un țesut scleros, a cărui origine trombotică este uneori greu de stabilit.

În cheagul care se organizează apar vase noi. Aceasta constituie repermeabilizarea cheagului. Este însă vorba de vase mici, sinuoase, reduse ca număr, care, practic, nu au nici o valoare în restabilirea circulației. În schimb, după cum vom vedea, tromboza are o importanță deosebită ca focar de excitație, ca spină iritativă, reprezentînd un punct de plecare pentru reflexe vasomotorii patologice. În aceste condiții, îndepărtarea segmentului de arteră trombozat reprezintă îndepărtarea unui focar de excitații nociceptive.

Care sînt urmările astupării arterei?

Urmarea imediată este ischemia membrului, a cărei gravitate diferă de la caz la caz.

Aspectul cel mai grav îl reprezintă ischemia acută totală, urmată de necroza țesuturilor. În acest caz apare gangrena extremității, cu evoluție spre mumificare. Țesuturile se usucă și se observă un șanț de delimitare între viu și mort. Uneori, gangrena ia un aspect umed și prezintă, în acest caz, o evoluție mult mai serioasă, cu edem, temperatură și semne generale de intoxicație.

Ischemia poate să fie gravă, dar să apară sub o formă cronică și fără să ducă imediat la gangrenă. În acest caz avem de-a face cu ischemia zisă de repaus, caracterizată, în mare, prin dureri de decubit, impotență funcțională și tulburări trofice. În cele din urmă apar și aici ulcerarea și gangrena terminală.

Ischemia poate să fie mai puțin gravă și în acest caz se manifestă numai la efort. În repaus, bolnavul nu are nici o tulburare; la efort, însă, apare durerea și impotența funcțională sub forma claudicației intermitente. Acest simptom este absolut caracteristic arteritelor și se datorește faptului că la mers mușchii au nevoie de o cantitate de sînge de 7—8 ori mai mare decît în repaus. Ischemia ce se instalează provoacă o durere vie, pe cale reflexă, obligînd bolnavul să se oprească. După un scurt repaus, suferindul poate să pornească mai departe.

Manifestările clinice pot să lipsească și obliterarea este în acest caz latentă. Astfel, la unii bolnavi cu tulburări circulatorii localizate într-o singură parte, examenul poate arăta existența unei obliterări latente în cealaltă parte.

Nu există un raport direct între astuparea arterei principale și gravitatea tulburărilor ischemice.

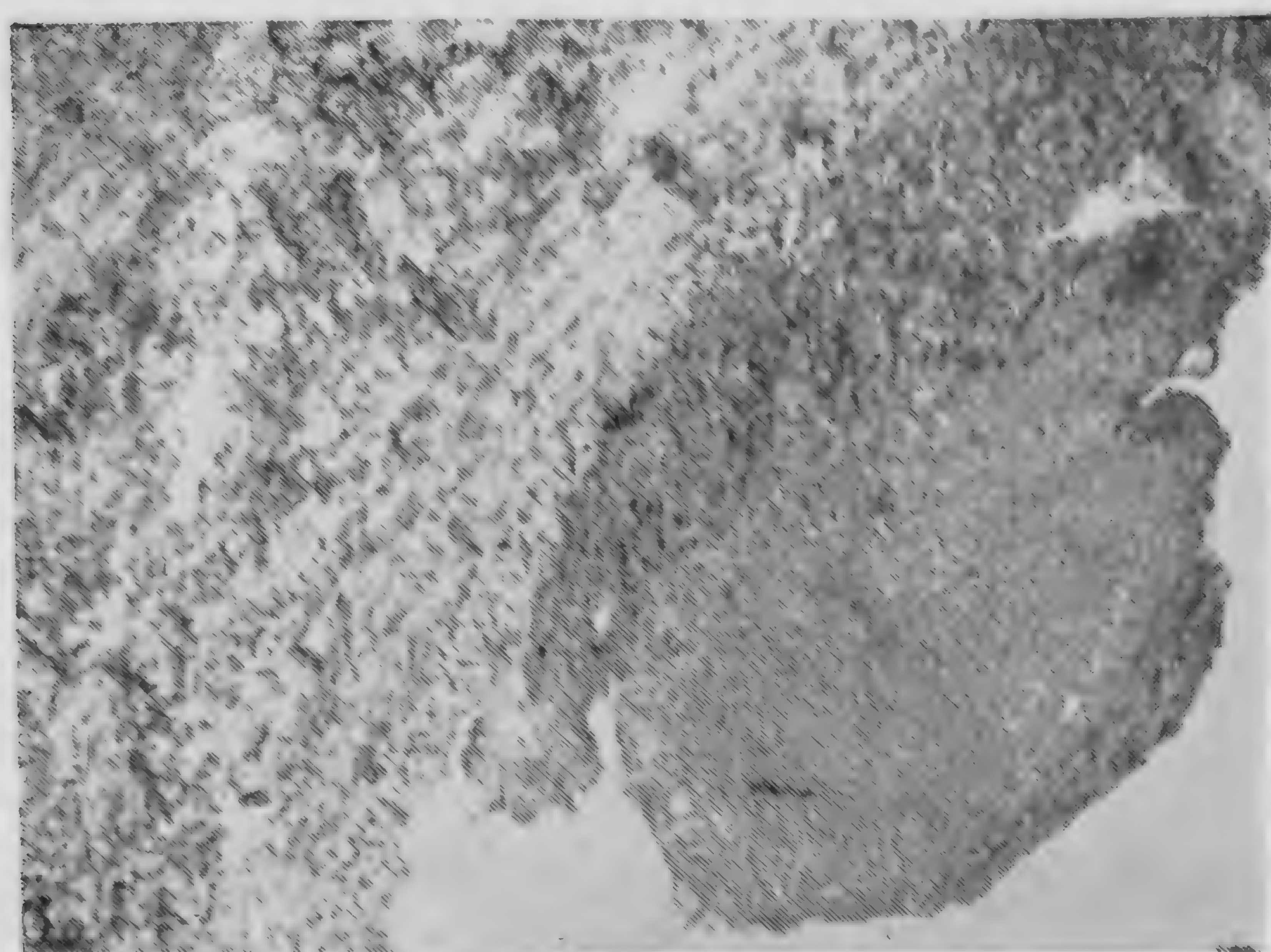


Fig. 299. — Trombangeită obliterantă. Endoteliul ulcerat. Tromb aderent la perete.

colaterală insuficientă; presiunea sanguină redusă, care nu reușește să forțeze anastomozele; spasmul vascular reflex, care poate produce întreruperea funcțională aproape completă a circulației colaterale. În ceea ce privește gangrena umedă, aceasta se datorește în general unei tromboze venoase concomitente. Țesuturile în stare de edem nu pot folosi complet oxigenul, chiar dacă acesta sosește în cantitate relativ suficientă. Or, masa de sânge arterial este extrem de redusă la acești bolnavi.

În cazul când astuparea produce o ischemie redusă, acest lucru se datorește circulației colaterale, care reușește să înlocuiască lipsa sîngelui în trunchiul principal. Reflexele compensatoare au reușit în acest caz să asigure o circulație suficientă. Circulația colaterală se restabilește cu atît mai ușor cu cît tromboza este mai limitată pe trunchiul principal și cu cît ea se produce într-o zonă cu vascularizare mai bogată. În această situație sîngele părăsește vasul prin colateralele situate deasupra obstacolului și revine în trunchiul principal prin colateralele situate imediat dedesubt. Astfel, se produce o inversare a circulației în colateralele inferioare, determinată de diferențele de presiune. Oricare ar fi însă sediul obliterării, circulația membrului nu se poate restabili în mod satisfăcător decît dacă trunchiul principal se umple din nou sub obstacol. În trombozele întinse, situația nu poate fi niciodată mulțumitoare, deoarece numai prin colaterale, sîngele nu poate ajunge în cantitate suficientă la periferie. Experiența din ultimii ani a arătat importanța folosirii trunchiului principal sub obstacol. Astfel, astăzi cînd condițiile operatorii obligă la legătura sau la rezecția unui fragment de arteră, chirurgul trebuie să observe dacă prin capătul periferic vine sînge roșu. Dacă nu, situația este serioasă și trebuie luate măsuri urgente pentru a combate ischemia gravă care se instalează. Este de reținut că în aceste cazuri, prin trunchiul principal situat sub obstacol sîngele coboară către periferie continuu, fără ca vasul să mai prezinte pulsații. Este de aceea ușor de înțeles că singura metodă de explorare care poate urmări umplerea trunchiului principal sub obstacol este arteriografia.

Circulația colaterală nu restabilește însă pe deplin deficitul circulator în caz de tromboză decît atît timp cît nu intervine spasmul vascular. Am văzut că procesul inflamator care se dezvoltă prin prezența trombozei duce la excitarea terminațiilor nervoase din peretele vasului. Segmentul trombozat devine un focar de excitație, care provoacă un spasm vascular reflex. Dăinuirea spasmului duce la modificări trofice în vasele periferice și la obliterări secundare care, la rîndul lor, înrăutățesc spasmul.

Care sînt cauzele variațiilor în ceea ce privește gravitatea ischemiei de la un caz la altul?

Tromboza vasculară, pe lîngă efectul mecanic și care este cel mai puțin însemnat, este un focar de excitații nociceptive puternice a interoreceptorilor, de unde pornesc reflexe compensatorii în același timp cu cele patologice.

Condițiile mai importante care favorizează apariția gangrenei sînt următoarele: tromboza instalată repede, care este punctul de plecare a unor excitații supraliminare; tromboza extensivă, care blochează originea multor colaterale; sediul trombozei într-o zonă periculoasă; circulația

Astuparea trunchiului principal și spasmul pe colaterale reprezintă deci elementele majore în producerea ischemiei. Fenomenele de ischemie depind însă în ultimă instanță de circulația capilară, deoarece la nivelul capilarelor se fac schimburile metabolice între sânge și țesuturi. Or, aici mai intervine o cauză care poate provoca fenomene de ischemie, chiar dacă aportul de sânge în arteriole este suficient.

Se știe că între arteriole și venele, în regiunea precapilară, există anastomoze arterio-venoase, al căror lumen întrece de câteva ori pe cel al capilarelor. Aceste anastomoze se pot

dilata și strîmta în mod activ. Ele pot lăsa să treacă o cantitate mare de sânge direct din artere în vene. Astfel, sângele poate fi derivat, fără să mai treacă prin capilare.

Asemenea anastomoze există în mare număr la nivelul degetelor de la picioare și de la mâini, la nivelul extremităților și în toate organele și țesuturile în general. Rolul lor în bolile arterelor nu este pe deplin lămurit și cercetările sînt încă în curs. Pentru moment, ele îngăduie însă să ne explicăm unele rezultate paradoxale după simpatectomie, ca, de pildă, îmbunătățirea circulației arteriale, cu creșterea temperaturii locale, fără ca fenomenele de ischemie să fie modificate. Or, se știe că temperatura locală este condiționată de circulația în arteriole, în timp ce ischemia este cauzată de insuficiența circulației capilare. În astfel de cazuri examenul de laborator arată că oxigenul și bioxidul de carbon din sângele recoltat în venele gambei se apropie după simpatectomie de cantitatea acestor gaze în sângele arterial (Sitenko). Simpatectomia, deschizînd legăturile arterio-venoase, scade și mai mult circulația în capilare, ceea ce duce la adîncirea ischemiei tisulare.

CLASIFICAREA ARTERITELOR

Clasificarea a reprezentat totdeauna o problemă spinoasă în studiul arteritelor. Progresele recente în domeniul anatomiei și fiziopatologiei obliterării arterelor au adus însă o serie de precizări, care au simplificat această problemă. Mai ales a fost lămurită problema arteritelor acute, a arteritelor diabetice și arteritelor sifilitice.

Arteritele acute nu mai sînt considerate astăzi ca o entitate separată în cadrul arteritelor obliterante. Este vorba, în aceste cazuri, de tromboze acute survenind în cursul unor infecții generale, ca febra tifoidă, tifosul exantematic, gripa, reumatismul poliarticular acut, pneumonia etc. Tabloul clinic este acela al unui sindrom de obliterare arterială cu ischemie gravă care se ivește la un bolnav cu starea generală alterată. Evoluția se face în general spre gangrena membrului. Cînd tromboza nu-i întinsă și localizarea ei este mai favorabilă, ischemia este mai redusă. Evoluția, în acest caz, nu mai este acută. Nu este deci vorba de o boală acută, ci de o tromboză arterială, a cărei evoluție merge de obicei repede spre gangrenă.

În ce privește arterita diabetică, se admite astăzi că nu există o arterită diabetică propriu-zisă, ci arterite care apar la diabetici. În aceste cazuri, arterita se dezvoltă pe un teren special, de unde o evoluție particulară, caracterizată prin intensitatea feno-

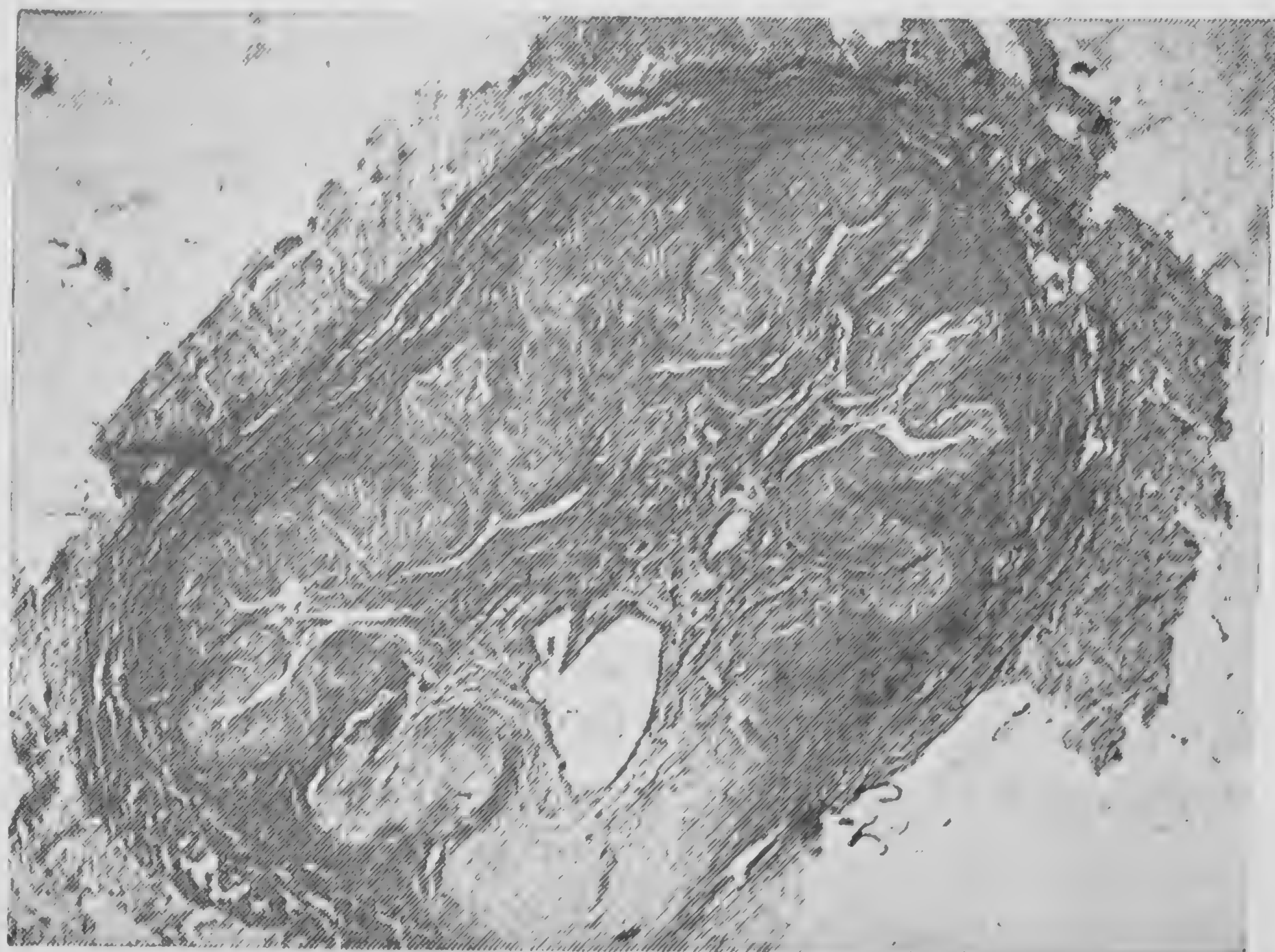


Fig. 300. — Trombangeită obliterantă. Lumenul arterei ocupat de un tromb organizat și repermabilizat.

menelor de gangrenă. Evoluind pe un astfel de teren, gangrena ia un aspect umed, cu edem inflamator, limfangită, colecții purulente. La unii bolnavi, la care diabetul este corect îngrijit, gangrena poate evolua fără fenomene septice, întocmai ca și în arteritele nediabétique.

În ceea ce privește sifilisul, se poate spune că, în practică, la nivelul membrelor, sifilisul nu joacă nici un rol în etiologia bolilor arteriale trombozante (Leriche). Altădată, endarteritele sifilitice erau pe larg descrise în tratatele de patologie. Astăzi, însă, se consideră că nu mai este suficient ca reacția Bordet-Wassermann să fie pozitivă pentru ca toate tulburările să fie atribuite sifilisului. Nici anatomopatologic, nici clinic nu se poate izola ca entitate aparte o arterită obliterantă specifică, iar tratamentul antisifilitic este fără rezultat. Leziunile difuze ce există în formele septicemice de sifilis se pot observa și în artere, dar localizarea exclusivă a acestor leziuni pe arterele periferice trebuie considerată ca absolut excepțională.

În aceste condiții, clasificarea arteritelor se simplifică. M.F. Plotkin, sprijinit pe examenul clinic, datele anatomopatologice și arteriografie, deosebește trei tipuri de boli ale vaselor, manifestate clinic prin simptome comune: durere, lipsa pulsului, ulcerații trofice, gangrenă:

a) Angiospasmul (de fapt o etapă premergătoare tromboangeitei obliterante), caracterizat arteriografic prin vase alungite, subțiri, dar permeabile pe tot parcursul, iar anatomopatologic prin lumen vascular redus, endarteră normală și tunică musculară îngroșată.

b) Arteritele arteriosclerotice, presenile și senile, caracterizate arteriografic prin vase sinuoase și dilatate, iar anatomopatologic prin leziuni de arterioscleroză (supraîncărcare, leziuni degenerative) și cheaguri gelatinoase, fără vase de neoformație, localizate în special în zonele de bifurcație vasculară.

Arteritele la diabetici și arteritele vârstei de peste 40 de ani reprezintă o formă clinică și anatomopatologică în care se găsesc concomitent și leziuni de arterită prin supraîncărcare și leziuni ce caracterizează tromboangeita obliterantă.

c) Tromboangeita obliterantă se caracterizează arteriografic prin vase înguste, alungite, spastice și existența de tromboze cu întindere variabilă, iar anatomopatologic prin lumen vascular îngustat, proliferări endarteriale și scleroză perivasculară intensă. În 40% din cazuri sînt asociate leziuni venoase de tip trombotic.

Capitolul arteritelor senile sau prin supraîncărcare parietală este cel mai vast în patologie. Denumirea de arterite senile nu corespunde întru totul și necesită, după cum vom vedea mai departe, unele corective. În ansamblu însă, aceste arterite prezintă unele caractere proprii, care ne îngăduie să le recunoaștem fără greutate.

Clinic, apar la bătrîni, în sensul larg al cuvîntului, indiferent de sex, și se manifestă mai mult sau mai puțin acut. Ele încep în general brusc, ca o embolie arterială. În acest caz avem de-a face cu o tromboză acută. Gangrena se dezvoltă repede, este în general masivă și poate să nu fie precedată de nici o altă manifestare clinică vasculară. Prognosticul imediat este grav. Dacă se face o arteriografie, arterele apar sinuoase, alungite și largi, cu pereții profund alterați și cu lumenul neregulat. Obliterarea poate să fie mai mult sau mai puțin întinsă.

Acestui tablou, care constituie desigur o extremă, i se opune punct cu punct tromboangeita: Aici tulburările apar la tineri, se instalează încet și se agravează progresiv. Localizările sînt frecvent multiple; pot fi prinse mai multe membre, pot exista localizări viscerale. Evoluția este lungă și progresivă. Apar tulburările trofice și atrofiile musculare. În cele din urmă se constituie gangrena, de cele mai multe ori parțială. Prognosticul imediat este deci mai puțin grav, dar el este mai serios în timp. Pe arteriografie, arterele apar strîmțate, regulate, fără leziuni parietale. Obliterările sînt periferice la început.

Între aceste două tablouri, corespunzând respectiv tinerilor și bătrânilor, se plasează cazurile intermediare. Așa, de pildă, oameni în vîrstă pot prezenta gangrene parcelare, survenind după o evoluție lungă, caracterizată prin claudicație intermitentă, dureri de decubit și tulburări trofice. Tinerii pot, la rîndul lor, prezenta gangrene întinse, cu evoluție acută.

Elementul care domină simptomele arteritelor este obliterarea arterială. În afara ei, arteritele nu au în general nici o manifestare clinică. În producerea obliterării, tromboza joacă însă rolul principal. Cînd ea apare pe o arteră cu importante leziuni ale pereților, avem tipul reprezentat de arterita senilă.

Cînd leziunile pereților sînt minime, avem de-a face cu trombangeita.

PATOGENIA

La baza concepției fiziopatologice a arteritelor obliterante stă concepția pavlovistă a bolii, expusă în lucrările școlii sovietice, reprezentată prin Vișnevski, Plotkin, Elanski ș.a.

Se știe că excitațiile apărute în sistemul nervos central prin intermediul intero- sau exteroceptorilor se traduc prin modificări circulatorii. Aparatul circulator răspunde foarte ușor și este foarte sensibil la stimuli aferenți diferiți (tactili, auditivi etc.) și la variațiile de tonus ale sistemului nervos (K. M. Bîkov). Vasele membrelor inferioare sînt în special supuse acestor variații. S-a constatat de asemenea că la excitațiile sistemului nervos, aparatul vascular răspunde mai des printr-o reacție spastică, decît printr-una vasodilatatoare. Ontogenetic, de altfel, reflexul de vasoconstricție apare înaintea celui de vasodilatare (Iankovskaia).

Repetarea impulsurilor aferente nociceptive, transmise de intero- sau exteceptori, duce cu timpul la stabilirea unui focar de excitație stagnantă în sistemul nervos central, care — prin sistemul nervos simpatic și aparatul endocrin — condiționează la rîndu-i o stare spastică a vaselor. Spasmul este rezultatul creșterii factorului presor și scăderii celui depresor (I. P. Pavlov). Probabil că în primele faze ale trombangeitei, în faza de angiospasm, spasmul nu este la început permanent, ci există o alternanță între vasodilatare și vasoconstricție (V. N. Cernigovski). Cu timpul, excitațiile — cu punct de plecare în receptori diferiți — duc la stabilirea de conexiuni stabile, care urmează legile reacției reflex-condiționate. Activitatea scoarței cerebrale este modificată prin schimbarea raporturilor dintre procesul de excitație și cel de inhibiție. Procesul interesează și etajele inferioare ale sistemului nervos central. Spasmul devine astfel permanent. Acest fapt nu implică concomitența stării hipertentice (A. L. Miasnikov). În condițiile de mai sus se stabilește prima fază a trombangeitei: angiospasmul — fază deseori inaparentă clinic și care durează 1 — 5 — 10 ani. Rolul important pe care-l joacă scoarța cerebrală în modificările vasculare a fost demonstrat de diverși autori prin metoda reflexelor condiționate. Folosindu-se, fie studiul tensiunii arteriale, fie pletismografia, s-a văzut că reacțiile vasculare prezintă o componentă reflex-condiționată neîndoielnică (A. L. Miasnikov, K. N. Zamislova, S. D. Kalmuski).

Elementul funcțional — spasmul — este însoțit în același timp de o tulburare distrofică de origine nervoasă, care duce la modificări trofice în peretele arterial (la început în intimă și apoi în medie). În felul acesta este progresiv depășită faza funcțională a modificărilor vasculare și apar modificări anatomopatologice, urmate de tromboză. Procesul de arterită intră în faza de modificări organice. Tromboza este secundară leziunilor parietale, iar nu invers.

O dată cu apariția modificărilor anatomopatologice în peretele vascular și cu apariția trombozei, elementul funcțional spastic nu dispare, ci se întărește. Zonele de tromboză alcătuiesc un nou izvor de impulsuri care întărește focarul de excitație centrală și care

accentuează reacția spastică. Sidorina a demonstrat experimental că formarea de trombi se însoțește de spasme prelungite. Apariția durerilor, apoi apariția zonelor de necroză și gangrenă, înmulțesc numărul de impulsuri nociceptive și întăresc focarul de excitație stagnantă.

V. N. Cernigovski consideră că ipoteza leziunii primitive a vaselor în trombangeită — care provoacă ulterior spasmul și apariția focarului de excitație centrală — nu poate fi cu totul respinsă.

Fie că trombangeita este secundară stabilirii unui focar de excitație stagnantă în sistemul nervos (A. V. Vișnevski), fie că leziunile arteriale sînt primitive iar focarul de excitație stagnantă secundar, fapt este că se stabilește un cerc vicios. Focarul de excitație stagnantă este întreținut de „bombardamentul continuu al impulsurilor de la interoceptorii vasculari și ai teritoriilor ischemiate”. El întreține la rîndul său starea spastică și neurodistrofică, lărgind cîmpul de excitații nociceptive prin întinderea trombozei și a zonei de ischemie (Cernigovski). Întreg procesul evolutiv al trombangeitei obliterante este dominat de acest mecanism în cerc.

Este fapt stabilit astăzi că trombangeita obliterantă constituie o boală generală a sistemului vascular și a organismului în întregime. Serghiev (din clinica lui A. V. Vișnevski) a demonstrat acest lucru, explorînd diversele segmente ale aparatului cardio-vascular, prin electrocardiogramă, capilaroscopie, examen de fund de ochi, oscilometrie, pletismografie. Studiile au mai arătat că volumul sanguin este modificat și compoziția singelui suferă diverse schimbări: crește calcemia, potasemia, azotul rezidual, viscozitatea, și scade concentrația în vitamina B și C.

De asemenea, au fost puse în evidență modificări endocrine. Ele au fost considerate de Oppel și Leriche ca însăși cauza bolii; în realitate sînt secundare variațiilor în activitatea nervoasă, sistemul endocrin fiind influențat de activitatea scoarței și centrilor subcorticali (Oleanskaia). Activitatea crescută a medulosuprarenalei trebuie interpretată în acest fel. Medvinski a pus în evidență la arteritici o insuficiență a corticosuprarenalei, care explică unele modificări în compoziția singelui și care mărește sensibilitatea bolnavului la adrenalina și unele toxice (nicotina). În clinica lui A. V. Vișnevski, studiile au arătat că metabolismul bazal al arteriticilor este, fie crescut (forme atone), fie scăzut (forme spastice).

De altfel, la bolnavii cu trombangeită obliterantă, clinica pune adesea în evidență tulburări cardiace sau nervoase, de tip vascular, ceea ce arată unitatea de reacție a sistemului circulator în această boală. Trombangeita obliterantă poate constitui un exemplu pentru a demonstra unitatea de reacție a organismului prin intermediul sistemului nervos.

Dacă leziunile apar și predomină mai frecvent în zona membrelor inferioare, este pentru că reacțiile vasomotorii ale acestora sînt mai mari și pentru că unele din segmentele lor (picior, gambă) sînt regiuni depărtate de corp, sărace în țesut muscular și precedate de zone musculare (coapsa) permanent active (A. V. Vișnevski). Ele sînt însă prezente și în teritoriul membrelor toracice, teritoriul abdominal sau cerebral, dar manifestările clinice la nivelul acestora apar rareori deopotrivă de evidente.

În evoluția procesului de arterită, focarul de excitație stagnantă este întreținut sau întărit nu numai de factorul tromboză vasculară, ci și de oricare impulsuri intero- sau exteroceptive (frig, tensiune nervoasă, durere viscerală etc.). Focarul de excitație, o dată stabilit, însumează, atît excitațiile venite din mediul extern, cît și cele din mediul intern (principiul dominantei — Uhtomski).

Acest fapt are pentru evoluția bolii o importanță covârșitoare. Apariția trombozei arteriale necesită din partea segmentului circulator respectiv o compensare circulatorie care se realizează prin dezvoltarea unei puternice circulații colaterale și care este satisfăcătoare cînd curentul sanguin revine în axul vascular principal. Spasmul permanent — întreținut

de focarul de excitație centrală și întărit de impulsuri cu origine variată — spasm care interesează și circulația colaterală, este un factor care se opune compensării circulatorii. Tromboza arterială poate rămâne multă vreme latentă, asimptomatică, dacă există o bună circulație de compensare. În momentul cînd circulația colaterală devine insuficientă, apar manifestările clinice (răcire, cianoză, durere) care în fond nu aparțin trombozei în sine, ci insuficienței de irigație colaterală (Plotkin). Insuficiența de irigație prin colaterale poate avea la bază, fie un factor funcțional — spasmul — fie mai tîrziu un factor anatomic — tromboza colateralelor, secundară spasmului. Spasmul poate fi dezlănțuit de orice cauză care întărește focarul de excitație stagnantă, fie externă sau internă. Îndepărtarea spasmului duce la dispariția fenomenelor clinice, fără ca tromboza să sufere o modificare, ci numai prin deschiderea căilor de compensare, bine înțeles dacă acestea nu au fost astupate de procesul anatomopatologic (Plotkin). Rolul sistemului nervos în compensarea circulatorie devine evident și perioadele de agravare a bolii sînt în legătură cu creșterea excitației nervoase, fapt pe care anamneza îl poate pune în evidență.

Agravarea presupune o insuficiență de irigație prin spasm și o întărire a impulsurilor neurodistrofice, care, împreună, dau trombozei posibilitatea de extensie.

SIMPTOMELE

Sindromul de obliterare a arterei. Am văzut că astuparea unei artere poate trece neobservată. Acestea sînt cazurile latente pe care numai metodele de explorare le pot pune în evidență. În general, însă, tromboza arterială se manifestă printr-un sindrom clinic caracteristic, care îngăduie diagnosticul. Gravitatea acestui sindrom este variabilă, în funcție de importanța leziunilor. Obișnuit, în cazurile cronice, bolnavii trec prin mai multe stadii, care țin de agravarea progresivă a leziunilor.

Boala începe cu un stadiu de ischemie la efort, căruia îi urmează un stadiu de ischemie la repaus sau decubit și sfîrșește cu stadiul de gangrenă. Începutul clinic poate fi însă acut, cu semne de ischemie gravă, cînd leziunile sînt întinse și severe.

Semnele funcționale sînt în general primele ca apariție și multă vreme ele constituie singura manifestare a bolii.

Simptomul principal în această perioadă de început este *claudicația intermitentă*. Ea constă într-o crampă dureroasă la nivelul gambei, care apare în timpul mersului și obligă bolnavul să se oprească. După cîteva minute durerea încetează și bolnavul poate porni, pentru ca, după ce a străbătut o distanță variabilă, să apară din nou. La început durerea apare la distanțe mari, 500 — 800 de metri. Apoi, treptat, distanța pe care o poate străbate bolnavul se scurtează, durerea apare la 50 — 100 de metri; în cele din urmă claudicația intermitentă este înlocuită cu o impotență funcțională aproape completă.

În afara claudicației intermitente, semnele funcționale sînt reduse în perioada de început: senzație de amorțeală, furnicăături și, mai ales, senzație de răceală la nivelul extremităților. În perioadele mai înaintate, tulburările sînt mai grave. Acum apar durerile de decubit. Bolnavul suferă aproape continuu, dar mai ales noaptea. Căldura patului provoacă o durere sub formă de arsură, care devine repede insuportabilă. Bolnavul este obligat să-și scoată piciorul de sub plapumă și să-l lase să atîrne. Aceste dureri sînt semne prevestitoare de gangrenă, și cu cît sînt mai mari, cu atît gangrena este mai apropiată. La un moment dat bolnavii nu mai au nici un minut de odihnă. Ei sînt obligați să-și petreacă toată noaptea în poziție șezîndă, cu membrul inferior îndoit, ținîndu-și cu ambele mîini piciorul dureros.

Paralel cu aceste semne subiective apar semnele obiective, tulburările trofice. Pielea își pierde suplețea și elasticitatea, devine uscată, capătă un aspect lucios, se subțiază, se

acoperă de scuame. Firele de păr cad, unghiile se îngroașă, devin striate. Mușchii se atrofiază și se retractă, putând duce la poziții vicioase.

Apoi bolnavul intră în faza de ulceratie. Aceasta poate apărea spontan; de cele mai multe ori este provocată de o mică intervenție chirurgicală. Ulcerația este atonă, supurează puțin, dar este mai ales dureroasă. Ea

duce la osteită, care întreține apoi supurația.

În sfârșit apare gangrena terminală (fig. 301). Ea interesează parțial sau în totalitate un deget, de obicei degetul mare de la picior. Acesta devine negru, se usucă, se cartonează. Treptat, între mort și viu apare șanțul de delimitare, care în profunzime se oprește la os. Gangrena poate însă prinde mai multe degete și o parte a piciorului sau piciorul în totalitate. Evoluția merge spre mumificare și este foarte înecată. Gangrena umedă este mult mai rară, se întinde repede și în acest caz lipsește linia de delimitare. Tesuturile sînt edemațiate, se produce o supurație abundentă și fetidă și, dacă nu se intervine, evoluția merge cu pași repezi spre moarte.



Fig. 301. — Gangrenă uscată a labei piciorului și degetelor (după I. G. RUFANOV).

Metodele de explorare

Explorarea începe cu examenul clinic. Tulburările trofice, modificările de culoare și căldură locală ne dau indicații deosebit de prețioase asupra gradului de ischemie. La aceste constatări trebuie să se adauge pipăirea atentă a arterelor periferice. Absența pulsului periferic înseamnă obliterare arterială. Cercetarea pulsului la diferite niveluri îngăduie, cu oarecare relativitate, stabilirea locului obliterării.

Examenul oscilometric (fig. 302) confirmă datele explorării pulsului. Absența oscilațiilor la nivelul unui segment de membru arată astuparea arterei deasupra. Făcînd examenul la înălțimi diferite, putem situa — dar și aici numai cu aproximație — linia superioară a obliterării. Prezența unor pulsații mici de o jumătate de diviziune nu arată că artera este în parte permeabilă. Este vorba mai degrabă de pulsații transmise de colaterale voluminoase. Trebuie însă să se știe că nici explorarea pulsului, nici examenul oscilometric nu ne dau date asupra circulației colaterale sau asupra gradului de ischemie.

Blocajul lombar constituie un mijloc de explorare de deosebită valoare. Prin blocaj se îndepărtează elementul funcțional și rămîne cel organic. Or, de elementul funcțional — spasm — așa cum am arătat, depinde uneori în întregime soarta extremității. În același scop poate fi folosită și somnoterapia. Asocierea celor două metode cu oscilometria — înainte și după blocaj sau somn — pot să dea o imagine clară a valorii spasmului.

Pentru explorarea circulației colaterale s-au recomandat mai multe probe.

Proba Moscowicz. Se ridică membrul inferior către verticală și se înfașă strîns de la degete pînă la rădăcina coapsei, cu banda Esmarch. Se lasă fașa pe loc cîteva minute, apoi se înlătură și se observă cum se comportă membrul. În locul paloarii, apare o roșeață a pielii care merge de la rădăcina membrului spre degete. La un arteritic, roșeața se oprește în

regiunea unde circulația colaterală devine insuficientă. Această regiune se colorează foarte încet, cu o întârziere care este în legătură cu gradul ischemiei.

În metoda amintită roșeața pielii se datorește unei hiperemii reactive. În timpul compresiunii se adună în țesuturi substanțe de tip histaminic, care provoacă o dilatare capilară. Când se ridică compresiunea, sângele pătrunde în capilarele dilatate și provoacă roșeața pielii.

G. M. Șamova folosește pentru compresiune o manșetă de cauciuc pe care o aplică la nivelul coapsei. O dată cu înlăturarea manșetei se cronometrează și timpul. La omul sănătos, pielea degetelor de la picioare se colorează în roz în 5—30 de secunde. În arterite, roșeața întârzie să apară,

uneori chiar cu câteva minute, după gradul de ischemie. Când nu avem condiții să folosim metoda Șamova, putem aprecia viteza cu care se recolorează un membru arteritic adus la orizontală, după ce a fost ținut la verticală pînă la decolorare.

Semnul furculiței (Cosăcescu). Excitînd pielea cu un corp tare sau cu o furculiță, pornind de la baza membrului spre degete, apare după un timp o dîră roșie. În caz de arterită, roșeața ce apare se oprește la locul unde circulația colaterală devine insuficientă (fig. 303).

Proba băii cu apă caldă. Se cufundă membrul inferior cinci minute într-o baie caldă de 37—40°. Apare o roșeață a pielii, care corespunde în general limitei de bună circulație colaterală.

De fapt, toate aceste probe nu arată locul obliterării și nici valoarea funcțională a colateralelor; ele arată numai calitatea circulației cutanate.

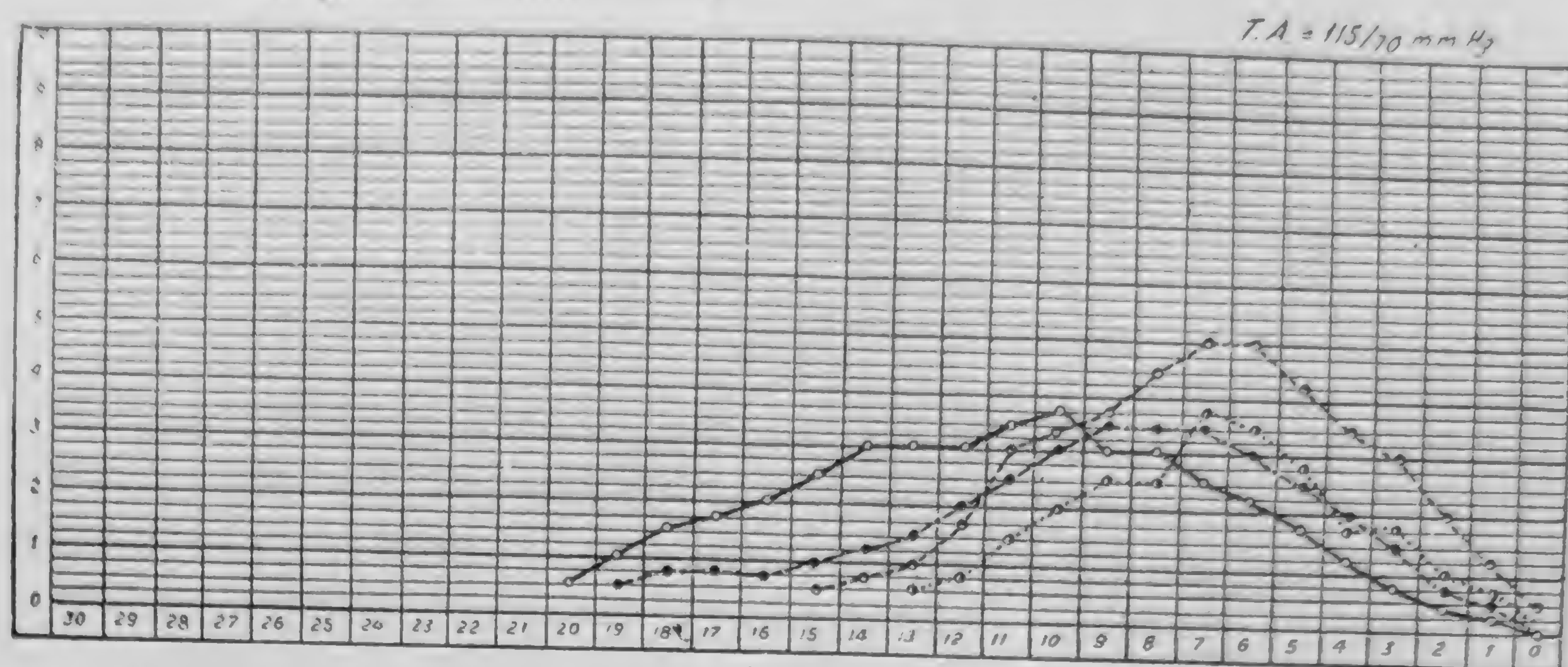
De aceea nu pot fi luate ca o bază sigură pentru a stabili locul amputației.

Dintre toate probele de explorare, cea mai prețioasă rămîne **arteriografia**. Ea singură poate preciza întinderea obstacolului pe arteră, gradul de dezvoltare al circulației colaterale și umplerea trunchiului principal sub obstacol. Ea arată în același timp prezența leziunilor pereților și îngăduie identificarea tipului anatomo-clinic de arterită. Astăzi, arteriografia a devenit o metodă curentă de explorare, de care chirurgul nu se mai poate lipsi în intervențiile directe pe vase (fig. 304, 305, 306, 307).

Arteriografia este o metodă de corectare cu largă aplicare și este contraindicată numai în trombozele evolutive.

OSCILOGRAMA membrului inferior dr

Teu G. J.



LEGENDA

1/5 Super. a coapsei : —●—
1/5 Infer. a coapsei : - - - ● - - -
1/5 Super. a gambei : ●
1/5 Infer. a gambei : - . . . ● . . .

Concluzii:.....
.....
.....

Fig. 302. — Oscilograma.



Fig. 303. — Semnul furculiței (Cosăcescu).



Fig. 304. — Arteriografie. Tromboza arterei femorale la nivelul canalului Hunter. Circulația se restabilește prin colaterale voluminoase (după Z. Filipescu și H. Issersohn).

Prin arteriografie se pot stabili: a) natura arteritei — trombangită sau arterită arteriosclerotică; b) faza arteritei — angiospasm sau faza de modificări organice (tromboză, leziuni ale pereților); c) locul trombozei și întinderea ei — date care au o deosebită valoare în fixarea prognosticului. Cu cât tromboza este mai sus situată pe axul vascular al membrului, cu atât circulația de compensare se face mai ușor; cu cât localizarea este mai distală, cu atât posibilitățile de compensare sînt mai grele. Tromboza femoralei superficiale, de exemplu, este ușor compensată, pe cînd a tibialelor în treimea inferioară este mai greu compensată. Trombozele la zonele de bifurcație — femorală comună, poplitee — sînt greu compensabile. De asemenea, cu cât tromboza este mai întinsă, circulația colaterală va aduce mai greu sîngele sub zona de tromboză; d) circulația colaterală — arteriografia arată existența sau absența circulației colaterale, bogăția și mai ales eficiența ei. Dacă circulația colaterală aduce sîngele sub zona de tromboză în axul vascular principal, compensarea are valoare și prognosticul este bun. Dacă axul vascular nu e permeabil sau nu este folosit, prognosticul e prost, cu atât mai prost cu cât rețeaua de colaterale e mai slabă.

Arteriografia are neajunsul de a fixa numai un tablou de moment al circulației, care totuși lasă să se întrevadă posibilitățile evolutive.

Ea îngăduie aprecierea aproximativă a vitezei de circulație a sîngelui arterial, permeabilitatea arterio-venoasă și posibilitatea de vascularizație a viitorului lambou

în cazurile în care se impune amputația.

Prin trecerea substanței de contrast în venă, dă date asupra stării circulației de întoarcere, realizând astfel flebografia ideală.

Pe baza elementelor arătate mai sus și a datelor culese prin examenul clinic se poate institui un tratament corect și eficient: arteriectomia, simpatectomia sau amputația.

În sfîrșit, prin arteriografie se controlează imediat sau tardiv rezultatele operațiilor conservatoare.

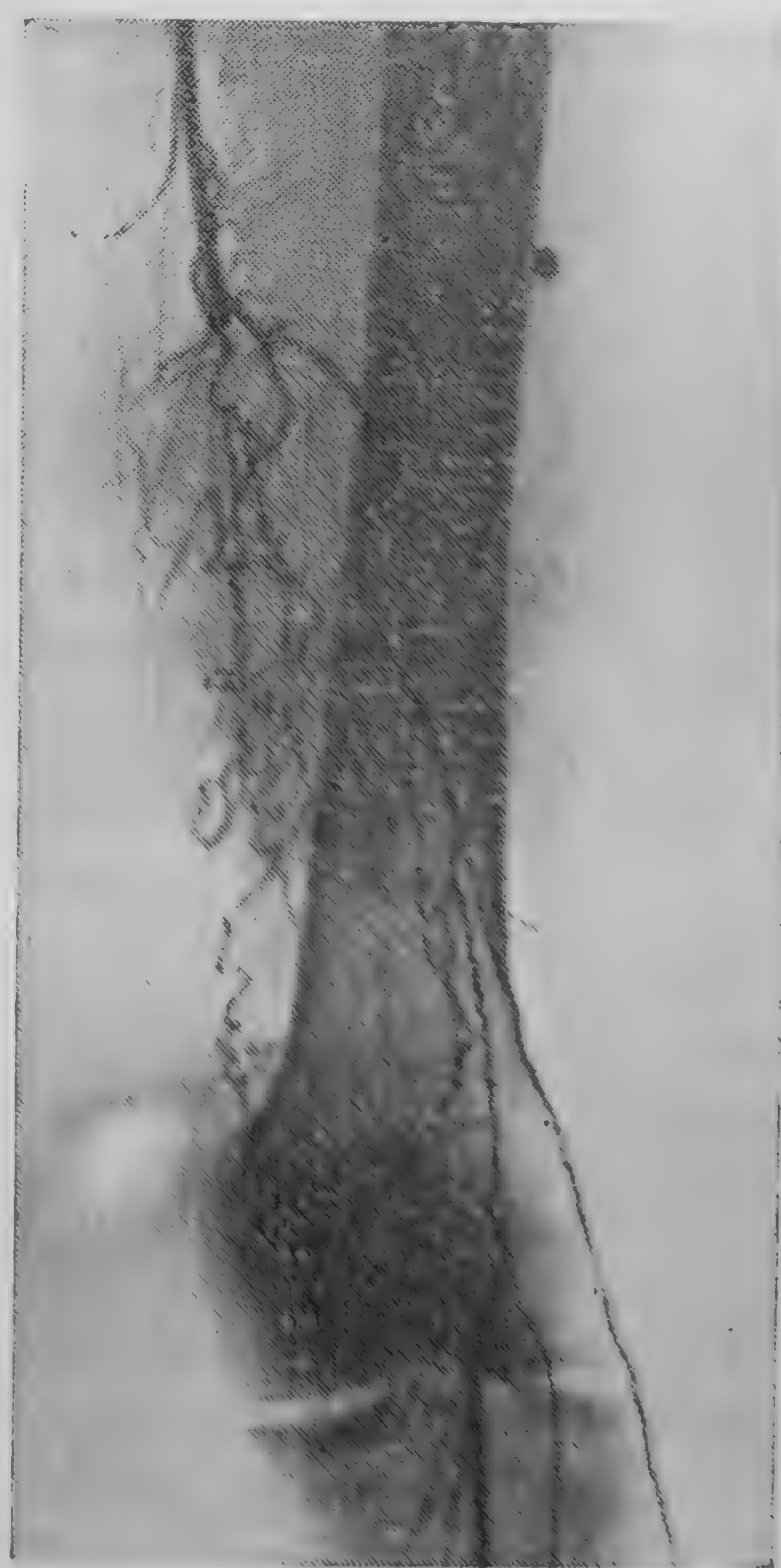
Aceste date, necesare diagnosticului și tratamentului arteritelor, nu se pot obține decît cu condiția ca arteriografia să se execute în bune condiții tehnice, iar pentru citirea clișeeilor este necesar un exercițiu mai îndelungat, precum și reînprospătarea cunoștințelor de topografie vasculară.

Tehnica arteriografiei. Soluția de injectat. Aceasta a alcătuit problema cea mai spinoasă.

— *Lipiodolul*, folosit la început, dădea embolii sau imagini false, neinjectînd întreg arborele vascular.

— *Colargolul* dă opacitate insuficientă, este foarte dureros și provoacă adesea stări de colaps.

Fig. 305. — Arteriografie. Trunchiul principal trombozat de la nivelul canalului Hunter pînă la interlinia articulației genunchiului. Colaterale în ploaie. Trunchiul principal se umple cu substanță de contrast sub zona de tromboză (după Z. Filipescu și H. Issersohn).



— *Torotrastul* nu este dureros, dar, în contact mai îndelungat cu endoteliul, îl poate irita, favorizînd astfel tromboza sau, după unii autori, chiar cancerizarea.

— *Soluțiile iodate* sînt folosite pe scara cea mai largă, începînd cu iodura de sodiu 25% pînă la soluții care conțin 85 și chiar 100% (aceasta din urmă mai ales pentru aortografie).

Dintre preparatele din comerț cităm: diodonul, vaselectanul, perabrodilul, uroselectanul etc.

Autorii sovietici au obținut imagini arteriografice bune cu sergozinul în concentrații de 40—45%.

La noi se folosește preparatul românesc urombral (monoiometansulfonat de sodiu), cu o concentrație în iod de 60—70%, fabricat în laboratoarele chimico-farmaceutice de un colectiv sub supravegherea lui I. Polovrăgeanu.

Urombralul îndeplinește următoarele condiții necesare unei bune substanțe de contrast:

- o concentrație suficientă pentru a da o bună opacitate;
- soluția de contrast se amestecă complet cu sîngele circulant;
- nu produce leziuni asupra endoteliului vascular;
- nu este toxică pentru organism, nu modifică starea funcțională a sistemului vascular respectiv, prin vasodilatație sau vasoconstricție.

Poziția bolnavului și injectarea substanței. Bolnavul este culcat în decubit dorsal pe masa radiologică. Sub membrul bolnav se așază cap la cap casetele cu filme de 30/40 cm, care să cuprindă toată lungimea membrului. Radiologul își pune la

Fig. 307. — Aortografie. Acul pătrunde în aortă deasupra trunchiului celiac. Se văd arterele: splenică (S), hepatică (H), renale (R. R.) și mezen-terică inferioară (M) (după Z. Filipescu și H. Issersohn).



Fig. 306. — Aortografie. Tromboza arterei iliace externe stîngi (după Z. Filipescu și H. Issersohn).

punct aparatul, centrat pe axul vascular; membrul inferior se așază în ușoară rotație externă pentru a degaja vasele de imaginea osoasă.

Injectia se face după descoperirea arterei — sub anestezie locală — mai rar prin simpla puncție transcutanată.

Cînd descoperim artera, se trece sub ea o sondă canelată sau un fir gros (catgut), pentru o mai bună fixare și pentru reducerea debitului sanguin; astfel căpătăm o concentrație mai mare de iod în sînge.

Puncția se face cu un ac obișnuit de injecții intramusculare, cu vîrful scurt, pe care-l îndoim puțin, pentru a încărca bine artera.

Injectarea substanței de contrast se face, fie cu aparatul Dos Santos, care realizează o presiune mare și uniformă, dar care se defectează destul de ușor, fie cu o seringă de 20 cm³.

Noi folosim seringă obișnuită de 20 cm³; în acest fel am putut regla presiunea în raport cu rezistența pe care o simțim la piston.

Injectia trebuie făcută neînterupt și egal, pînă după expunerea filmului; altfel se obțin imagini false.

Timpul necesar ca substanța radio-opacă să ajungă la capilarele periferice este minimum 6 secunde.

De obicei declanșarea aparatului de radiografie se face cam la 8—10 secunde de la începutul injecției, după ce s-au introdus 12—20 cm³ de substanță opacă. În timpul injecției este bine ca un ajutor să fixeze piciorul, pentru a preveni mișcările pe care bolnavul le-ar putea face involuntar.

La sfârșitul injecției, bolnavul are totdeauna o durere destul de vie. De aceea este necesară preanestezia cu dilauid-scopolamină, cloral hidrat sau un anestezic general cu eliminare rapidă. După terminarea injecției, fără să se scoată acul, se introduce 20—40 cm³ novocaină, sol. 0,5%, așa cum recomandă Elanski.

După primii 10 cm³ durerile dispar.

După N. Hortolomei și colaboratorii, care au folosit substanța românească urombral, urmînd tehnica descrisă, rezultatele sînt următoarele:

— Nu au întîlnit nici un accident secundar de tip vasomotor (vasoconstricție) sau de ischemie acută (gangrenă); asemenea accidente s-au citat în literatură și necesită blocajul lombar cu novocaină sau simpatectomia de urgență.

Dimpotrivă, la cei mai mulți ditre bolnavi au observat o vasodilatație cu încălzirea membrului respectiv în primele 48 de ore de la arteriografie (chiar la cei la care nu s-a introdus novocaină).

— Urombralul nu favorizează tromboza secundară. Nu s-au observat niciodată semne clinice care să arate extensia trombozei, iar în cazurile în care s-a făcut arteriectomia la cîteva zile de la examenul arteriografic, nu s-au găsit cheaguri proaspete.

Examenul arteriografic este contraindicat la cei cu hipotensiune marcată, cu insuficiență cardiacă, la cei la care tromboza evoluează repede, precum și la cei în iminență de gangrenă.

Mai înainte este bine să se facă testul toleranței la iod.

TRATAMENTUL

În funcție de datele fiziopatologice, tratamentul arteritei obliterante trebuie să aibă în vedere:

- existența focarului central de excitație stagnantă;
- caracterul general al bolii;
- existența factorului periferic, punct de plecare al excitațiilor;
- caracterul evolutiv continuu al bolii, cu perioade acute, în funcție de starea sistemului nervos, de excitații intero- sau exteroceptive și răsunetul lor asupra circulației de compensare.

Arterita obliterantă fiind o boală cu caracter medico-chirurgical, trebuie să dispară concepția sectară că ea ar aparține ca tratament internistului sau chirurgului. Sînt faze, în arterită, care cer mai mult un tratament medical și altele care impun mai mult îngrijirea chirurgicală, dar colaborarea este totdeauna necesară.

Multă vreme a dominat în lumea medicală și în special chirurgicală ideea că simpatectomia reprezintă un tratament după care evoluția bolii urma să se hotărască de la sine pînă la apariția gangrenei, cînd bolnavul reîntra în supravegherea chirurgului. Amputația unui membru era o a doua fază de tratament, pînă ce tulburările se manifestau în alt punct al organismului (membre, sistem nervos, inimă etc.).

În sprijinul supravegherii medico-chirurgicale continue a bolnavilor de arterită sînt argumente numeroase: rolul sistemului nervos și al mediului extern în patogenia bolii, caracterul evolutiv al bolii, caracterul de boală a întregului arbore circulator și mai

ales faptul că procesul de compensare circulatorie, de care depinde în întregime reușita unui tratament conservator, este un proces lent.

În restructurarea ideilor relative la tratamentul arteritei în sensul arătat mai sus este necesară o bună orientare a medicilor asupra acestei probleme și o educare a bolnavilor. Diverse tratamente au fost aplicate suferinzilor de arterită.

La baza tratamentului oricărui bolnav de arterită obliterantă trebuie să stea un tratament medical corect. Sub controlul permanent al medicului, bolnavul va fi supus periodic la tratamente cu vasodilatatoare. El va fi îndrumat în felul de viață — felul de muncă, perioadele de odihnă, cantitatea de muncă, regimul, măsurile de igienă etc. Acest tratament se va completa cu vitaminoterapie (acid nicotinic, acid ascorbic, vitamina B₁) și cu administrarea de soluție clorurată 5% intravenos (Silbert). Soluția clorurată 5% se administrează în doze progresive de 80 — 200 cm³ de două ori pe săptămână, în perioade, timp de ani de zile. Mecanismul de acțiune este complex, în legătură cu insuficiența corticosuprarenală și cu modificările fizico-chimice ale sîngelui circulant. Acest tratament aplicat cu perseverență a dat rezultate excepționale.

Tratamentul medical a fost în ultima vreme neglijat, el fiind pe nedrept depășit de intervenția chirurgicală. Intervenția chirurgicală constituie numai o etapă, și nu fondul tratamentului, fondul permanent rămînînd tratamentul medical căruia, în funcție de fazele evolutive ale bolii, i se adaugă perioade de spitalizare, îngrijiri medico-chirurgicale ambulatorii sau intervenții chirurgicale.

Somnoterapia are rolul de a înlocui excitația printr-o inhibiție de protecție, care stimulează funcțiile trofice ale sistemului nervos (M. K. Petrova, K. M. Bikov). Somnoterapia cere condiții speciale de aplicare. Ca și după blocajul novocainic, atunci cînd procesul patologic este prea grav sau cînd organismul este epuizat se pot constata și după somnoterapie agravări. Același fenomen se întîmplă dacă somnul e prea profund. Eficacitatea maximă a somnoterapiei este în fazele de început ale bolii. Acțiunea ei asemuindu-se cu a blocajului, cele două metode pot fi asociate.

N. Hortolomei a aplicat în clinică, în unele cazuri, somnoterapia fracționată. Cînd indicația a fost justă, s-au obținut rezultate bune.

Blocajul cu novocaină (Vișnevski). Rolul blocajului este de a înlocui excitațiile puternice — care iau drumul lanțului simpatic — cu excitațiile slabe, trofice, pozitive. Prin acest efect, blocajul constituie un tratament general, el modificînd și reactivitatea focarelor de excitație centrală (ca dovadă acțiunea lui la distanță și efectul trofic negativ la animalele decerebrate — Vișnevski și Șur). El normalizează permeabilitatea capilară și modifică starea patologică a tonusului muscular. Prin impulsurile trofice pozitive și prin îndepărtarea spasmului, blocajul lombar deschide căile de compensare circulatorie și îmbunătățește troficitatea segmentelor interesate de procesul patologic. Ținînd seama că boala are o evoluție continuă, această terapie patogenică are un timp larg de aplicare. Prin studii pletismografice, A. V. Vișnevski și școala sa au arătat necesitatea de a aplica blocajul ca tratament în timp. Analizîndu-se reacțiile vasculare ale bolnavilor cu arterite obliterante, la excitații de cald și rece, s-au stabilit două categorii de bolnavi:

1. Bolnavi care răspund la ambii excitanți prin reacții spastice și la care reacția revine la normal în cîteva zile după blocaj;
2. Bolnavi cu reacții atone sau mixte, la care reacția normală revine după 1—2 luni de tratament, blocajul aplicîndu-se la un interval de 7 zile.

Bineînțeles că efectul acestei terapii este în funcție de posibilitățile locale de compensare și, deci, de stadiul evolutiv al bolii. Ea poate fi aplicată și în formele cu complicații septice, în stadiul de infiltrație seroasă sau în gangrenă limitată. În anumite condiții însă, cînd procesele patologice sînt grave, însoțite de o excitație supraliminară (gangrene

extinse sau procese supurative grave) sau cînd organismul este epuizat, blocajul poate deveni o excitație puternică, trofic negativă, care agravează evoluția arteritei. În acestecazuri, blocajul nu e indicat. Rareori se constată după blocaj o scădere a temperaturii cutanate ceea ce constituie o contraindicație a tratamentului respectiv.

Folosind ca tratament blocajul și excluzînd simpatectomia, A. V. Vișnevski înregistrează în formele incipiente ale bolii o proporție de 3,7% amputații, față de 20%, media amputațiilor după simpatectomie.

Transfuzia intraarterială (V. N. Cernigovski, N. V. Rozovski). Se injectează în artera femorală a membrului bolnav 150—200 cm³ sînge citratat conservat. Administrarea intraarterial a sîngelui conservat are ca efect o puternică excitație a interoceptorilor vasculari, care determină o adevărată zguduire a sistemului nervos. Efectul este, fie o „restructurare bruscă a sistemului nervos“, fie înlocuirea excitației stagnante cu o inhibiție (Cernigovski). Circulația locală este îmbunătățită prin dispariția spasmului. Această terapie produce însă și modificări generale: normalizarea raportului potasiu-calcium, scăderea trombocitelor și a viscozității sanguine, creșterea concentrației de vitamină B și C în sîngele circulant. S-au înregistrat de asemenea și modificări în alte segmente vasculare: îmbunătățirea circulației în membrul opus, dispariția crizelor anginoase. Fenomenele care urmează transfuziei intraarteriale și efectul general al acestei metode terapeutice îndreptățesc interpretarea acțiunii ei ca secundară modificărilor în sistemul nervos central. Se pot asemăna efectele terapiei cu sînge intraarterial cu starea de bine care urmează după arteriografie. Substanța de contrast introdusă intraarterial constituie un excitant puternic al interoceptorilor vasculari (excitația poate merge pînă la declanșarea durerii). Or, în mod constant, după arteriografie, bolnavii au o stare bună, durerile scad și membrul respectiv se încălzește.

Injectiile intraarteriale cu novocaină, morfina, eucodal (N. N. Elanski). Prin administrarea intraarterială de novocaină se înlătură excitațiile cu punct de plecare arterial și se îndepărtează spasmul. Morfina sau eucodalul au acțiune asupra sistemului nervos central.

În formele cu infecție adăugată se asociază și penicilina.

Metoda cere însă o anumită tehnică. Administrarea se face sub protecția garoului sau a aparatului de tensiune. La începutul injectiei se exercită o presiune suficientă pentru a împiedica întoarcerea venoasă, iar la sfîrșitul ei presiunea se ridică la o valoare care depășește presiunea arterială. Staza se menține 10—30 de minute. Tratamentul se aplică în perioade de 10—15 injectii, la 3 zile interval. Rezultatele bune apar mai repede în formele spastice și sînt mai puțin bune în arteritele prin supraîncărcare. În formele cu necroză concomitentă, rezultatul este trecător.

Simpatectomia lombară. Simpatichul lombar constituie calea excitațiilor centripete și centrifuge. Diverși autori, înregistrînd constant modificări inflamatorii și degenerative în lanțul catenar simpatic și interpretînd aceste leziuni drept cauza modificărilor arteriale, au indicat sistematic simpatectomia în trombangită. Simpatectomia nu constituie o terapie patogenică, ea nesuprimînd excitațiile, ci întrerupînd — numai parțial — drumul lor. Față de blocajul novocainic prezintă neajunsul de a nu avea o acțiune trofică pozitivă, deoarece creează numai o vasodilatație. În unele cazuri, după simpatectomie se înregistrează, fie absența oricărui rezultat, fie chiar o agravare mergînd pînă la gangrenă. N. N. Sitenko a arătat că după simpatectomie se îmbunătățește circulația în arteriole, însă deschizîndu-se anastomozele arterio-venoase, circulația capilară este proastă. Dozările — recoltarea făcîndu-se la membrul inferior de partea operației — au dat cifre aproape egale, ceea ce arată că folosirea oxigenului de către țesuturi este scăzută. Acest fapt înrăutățește procesele metabolice ale țesuturilor ischemiate și mărește „foamea de oxigen“. După

unele corectări, după simpatectomie, această „foame de oxigen“ este mult accentuată față de normal.

Se poate face o analogie între fenomenul de claudicație intermitentă și unele rezultate negative ale simpatectomiei. Fenomenul de claudicație intermitentă este interpretat, fie ca o insuficiență de adaptare a circulației la condițiile impuse mușchiului în efort, fie ca o activare a circulației în musculatura coapsei, care își însușește întreaga masă circulantă a membrului, în defavoarea circulației gambei. După simpatectomie, vasodilatarea și activarea circulației pot interesa zonele mai puțin atinse prin procesul de arterită, care au o capacitate vasculară mai întinsă și care, prin urmare, primesc cea mai mare parte din masa sanguină destinată membrului, depozitându-se astfel segmentele de membru a căror vascularizare este rigidă și lipsită de plasticitate.

Fie prin deschiderea anastomozelor arterio-venoase sau prin inegala repartiție a masei circulante, fie, uneori, prin distrugerea colateralelor, în urma secțiunilor musculare operatorii, simpatectomia poate fi urmată de agravări care merg pînă la gangrena imediată. Ele sînt mai ales de temut dacă intervenția a fost făcută greșit, într-o perioadă evolutivă și dacă ea a dus la o stare de șoc. Faza evolutivă, șocul, staza creată de imobilizarea postoperatorie și de rahianestezie în special, creșterea obișnuită a coagulării în perioada postoperatorie, contribuie ca, uneori, simpatectomiei să-i urmeze o întindere a trombozei cu agravarea bolii.

Prin urmare, simpatectomia lombară nu este o intervenție lipsită de riscuri. Ea presupune anumite condiții și indicații. După Plotkin, este contraindicată în arterioscleroză, la hipertensivi și la bolnavii cu gangrenă. Ea trebuie aplicată numai în fazele inițiale ale bolii, după folosirea blocajului lombar ca test și mai ales la bolnavii care — din diverse motive — nu pot urma un tratament medical corect și permanent supravegheat. A. A. Bakulev socotește că atunci cînd tratamentul conservator nu a dat rezultate, simpatectomia trebuie luată în considerare.

Bineînțeles că și efectul acestei intervenții este în funcție de posibilitățile de compensare ale circulației.

Meduloscleroza (I. Turai, F. Mandache, D. Gerota). Focarul de excitație centrală își exercită acțiunea nu numai prin mijlocirea sistemului nervos vegetativ, ci și prin cel endocrin.

Medulosuprarenala reprezintă unul din organele active ale acestui mecanism. Descărcările repetate de adrenalină duc la spasme periferice. Extirparea parțială a ambelor suprarenale, sau suprarenalectomia unilaterală (Oppel, Leriche, Fontaine), reprezintă o gravă amputare a mecanismelor reglatorii neuro-hormonale, cu atît mai gravă, cu cît în arterite există un coeficient de insuficiență corticală, care mărește sensibilitatea la adrenalină și la toxice și care este responsabilă de unele modificări în compoziția singelui. Meduloscleroza — prin injectarea în medulară, transcortical, a 2 cm³ din soluția de 40% salicilat de sodiu — provoacă o distrugere limitată numai a medularei. Respectînd corticala, ea poate fi aplicată și bilateral. Hortolomei spune: „Deși metoda nu are încă suficientă verificare în timp și număr de cazuri, rezultatele obținute de autori și rezultatele noastre recente ne îndreptățesc s-o recomandăm“.

Arterectomia (Dolgo-Saburov, Leriche-Stricher). După cum am amintit, tromboza arterială este un întins cîmp de excitații nociceptive, care întărește focarul cortical de excitație stagnantă. Prin acest efect, tromboza întreține spasmul vascular general și în special în zona circulatorie regională — fapt demonstrat experimental de Sidorina. Tromboza este cauza durerii. Durerea este cu atît mai mare, cu cît sînt interesate trunchiuri vasculare mai distale. La dezvoltarea ei contribuie, atît excitarea puternică a sistemului nervos arterial, cît și starea de ischemie creată în țesuturi prin spasmul circulației de

compensare. Prin excitația interoceptorilor, prin durere și spasmul consecutiv — ca urmare a reflexelor vasoconstrictoare — tromboza arterială este un element care se opune dezvoltării circulației de compensare și care intervine defavorabil în desfășurarea procesului evolutiv al bolii. Suprimarea zonei de tromboză se impune ca o metodă patogenică (Dolgo-Saburov, Leriche, Plotkin). Arterectomia este cu atât mai eficace, cu cât interesează mai mult din zona trombozată, și mai puțin eficace dacă rezecția este parțială. Rezultatele clinice sînt cu atât mai bune, cu cât rezecția segmentului trombozat este făcută mai din vreme.

Repermeabilizarea trombului sau colateralele dezvoltate în lungimea arterei trombozate (Luigi Porta) nu au practic valoare (Leriche).

Delimitarea zonei de tromboză nu se poate face numai prin explorarea clinică. În adevăr, am văzut că sub zona de tromboză, axul vascular principal poate fi permeabil și folosit de curentul sanguin cînd circulația colaterală e bine dezvoltată. Dar acest fapt nu se înregistrează nici palpator (pulsul la extremități), nici oscilometric și s-ar putea interpreta ca o tromboză întinsă la întreg axul vascular principal. Singura metodă de a pune în evidență limitele zonei de tromboză este arteriografia. O dată zona de tromboză stabilită, arterectomia este posibilă, cu condiția ca prin actul chirurgical să nu se distrugă circulația colaterală. De aceea, în regiunile profunde, musculare, ale gambei, ea este contraindicată. Cînd arterectomia largă nu e posibilă, se poate recurge la arterectomia limitată, în scopul de a îndepărta durerea și de a îmbunătăți într-o oarecare măsură circulația. Arterectomia limitată a dat rezultate bune, dar trecătoare.

Rezultatele imediate ale arterectomiei sînt adesea foarte bune. După intervenție, durerile dispar, membrul se încălzește, mișcările devin libere și claudicația intermitentă dispare sau se ivește mai rar. Prin înlăturarea spasmului și prin posibilitățile pe care le oferă dezvoltării circulației colaterale, arterectomia poate da și rezultate îndepărtate bune.

Îndepărtarea zonei de tromboză a născut ideea înlocuirii ei cu o grefă, pentru a crea condiții circulatorii normale. Acest fapt a fost realizat tehnic, dar rezultatele sînt inconstante, deoarece adesea grefa se trombozează. Apoi, chiar dacă tromboza este limitată, peretele vascular în vecinătatea trombozei nu are o structură normală, arterita fiind o boală difuză a aparatului circulator. Alterarea pereților arterei face ca uneori cusătura să nu fie posibilă sau să cedeze în perioada postoperatorie (hemoragie). Alteori ea înlesnește tromboza ulterioară. Aplicarea grefei cere condiții circulatorii normale, atât în segmentul distal al arterei, cît și în curentul de întoarcere, venos. Orice stînjenerire a circulației, dincolo de zona grefată, grăbește tromboza. Înlocuirea arterei se face cu material plastic, cu heterogrefă conservată sau cu autotransplant de venă. Transplantele conservate la rece sînt cele mai întrebuintate; pe lîngă rolul mecanic, ele îndeplinesc și un rol biologic, asemănător cu acel al grefelor Filatov. Aplicarea transplantelor impune însă o serie de condiții pe care le-am amintit și a căror respectare riguroasă nu asigură totuși succesul. Menținerea permeabilității transplantului în timp este excepțională. Se pare că normalizarea circulației pe o perioadă limitată de timp ar ușura totuși dezvoltarea circulației colaterale.

Aceeași acțiune de permeabilizare temporară și de dezvoltare a circulației colaterale o au dezobstruările (endarterectomia Dos Santos). Rezultatele sînt și în această intervenție inconstante și de scurtă durată.

S-a propus și s-a realizat tehnic derivarea circulației arteriale în circulația venoasă, prin formarea unei fistule arterio-venoase, în scopul de a folosi circulația venoasă liberă. Această intervenție se adresează în special formelor grave de arterită. Circulația în sens inversat în sistemul venos este însă stîngerită de existența valvulelor și este urmată de tromboza fistulei. Pe de altă parte, în formele grave de arterită, tromboflebita este frecventă (40% Plotkin). Aceste două cauze au contribuit ca rezultatele obținute prin fistula arterio-venoasă să fie inconstante și de foarte scurtă durată.

Grefele arteriale, endarterectomia, fistulele arterio-venoase se fac la adăpostul anti-coagulantelor, care împiedică trombozarea, cel puțin pentru timpul cât sînt administrate. O dată cu dispariția efectului lor, tromboza amenință în permanență oricare din aceste intervenții.

Terapia tisulară (Filatov). Nu discutăm fiziopatologia acestei terapii, care este cunoscută. Ea este indicată ca tratament asociat în formele de început ale bolii. În gangrenele întinse nu are eficacitate (Gundarev).

Formele de trombangită obliterantă cu gangrenă impun o atitudine deosebită.

Apariția gangrenei este efectul unei insuficiențe vasculare brutale, fie printr-o vasoconstricție puternică stabilă, fie prin întinderea bruscă a trombozei, care blochează circulația colaterală. Elementul infecțios secundar agravează starea locală, cu atât mai mult, cu cît puterea de apărare locală este scăzută.

Gangrena, durerea și infecția care o însoțesc constituie factori de agravare a bolii în general, ele accentuînd dereglarea nervoasă. Situația este mai gravă cînd este prins periostul, osul sau articulația; în aceste cazuri durerile devin extrem de violente și foarte greu de calmat. Starea generală a bolnavului și starea locală sînt constant înrăutățite o dată cu apariția gangrenei.

Gangrenele limitate, incipiente (pete necrotice ale degetelor, călcîiului, ulcerații comisurale) sînt susceptibile de un tratament conservator cu blocaje, arterectomie, injecții intraarteriale, grefe Filatov, la care se adaugă antibiotice și tratamente locale cu pomadă mentolată 5 % (Kevorkian) sau pomezi oleo-balsamice (A. V. Vișnevski), excitante slabe cu efect trofic pozitiv.

Amputațiile. Dacă tratamentul este neeficace și zona de gangrenă se întinde progresiv, interesînd țesuturile în profunzime, inclusiv osul și articulația, mergînd pînă la gangrena unui deget, tratamentul conservator i se va asocia — cînd procesul a fost delimitat — amputația economică. Această intervenție impune o îngrijire specială din partea chirurgului și foarte multă răbdare din partea bolnavului. Procesul de cicatrizare este foarte lent și se însoțește adesea de dureri mari. Tratamentul conservator și amputația economică pot fi încercate chiar acolo unde arteriografia arată o circulație de compensare slabă, cu condiția însă ca tratamentul medical asociat să fie foarte energic.

Dacă procesul de gangrenă are tendință progresivă la extensie, nu se delimitează, amputația la locul indicat de arteriografie devine obligatorie. Existența unei gangrene umede, în afara infecției, prin procesul concomitent de tromboflebită, impune de asemenea amputația.

Practica amputațiilor, limitate sau largi, necesită respectarea următoarelor reguli:

1. aseptizarea zonei de gangrenă;
2. tratament medical intens pentru îmbunătățirea condițiilor circulatorii și trofice locale;
3. tratament intens cu antibiotice pe care Volin și Tvilihovskaia îl recomandă chiar în afara gangrenei, cînd se constată o stare subfebrilă și viteza de sedimentare crescută.

ARTERITELE SENILE SAU PRIN SUPRA- ÎNCĂRCAREA PEREȚILOR

Arteritele senile se manifestă clinic printr-un sindrom de obliterare, mai mult sau mai puțin grav, iar anatomopatologic prin leziuni grave ale peretelui arterei. Se știe că arterele își modifică structura cu vîrsta. Ele se alungesc, devin sinuoase. Se produce o atrofia scleroasă a mediei, o îngroșare a endarterei. În schimb, leziunile degenerative și infiltrative ale peretelui constituie o îmbolnăvire a arterei, care poate începe la o vîrstă tînă, dar care prezintă

dezvoltarea cea mai pronunțată la bătrâni. De aceea termenul de arterită senilă nu-i corect, deoarece atrage atenția numai asupra factorului vîrstă.

Leziunea principală la acești bolnavi o constituie neîndoiește ateromul. Rămîn însă formele unde nu avem aterom, ci numai scleroza arterei asociată sau nu cu calcificări ale tunicii medii. Aceste forme pot constitui o entitate anatomică aparte. Termenul general de arterioscleroză convine mai bine acestor cazuri, dar absența ateromului este rară.

În general, în peretele arterial alterat se întîlnesc asociate toate aceste leziuni: aterom, scleroză, calcificări. Leriche propune termenul de arterite prin supraîncărcare parietală.

Etiologia. Arteritele senile apar în general la bărbați, mai adesea după vîrsta de 60 de ani. Numeroși factori interni și externi au fost invocați în producerea leziunilor în general, a ateromului în special. După Anicikov, în aterom este vorba de o tulburare a metabolismului colesterolului în organism, care are drept consecință infiltrarea lipidică a peretelui arterial. Localizarea pe artere este în mare parte legată de condițiile mecanice locale, reprezentate printr-o hipertonie prelungită. În ceea ce privește fixarea în grosimea peretelui, aceasta se face în zonele mai slab vascularizate.

Anatomia și fiziologia patologică. Leziunile precumpănesc la nivelul arterelor membrului pelvien. Acestea apar ca tuburi rigide, sinuoase, de calibru inegal. Pe peretele extern se văd prin transparență plăci gălbui sau albicioase, împrăștiate, corespunzînd focarelor de aterom sau plăcilor calcare ale mediei. Lumenul vasului este neregulat, strîmtat mult pe alocuri, obliterat chiar, printr-o tromboză supraadăugată. La pipăit, artera este dură și nu poate fi strivită; și-a pierdut complet elasticitatea.

Histologic se observă o îngroșare a intimei, sub forma unor plăci de endarterită. Aceste plăci se așază în straturi succesive și sînt separate unele de altele prin formațiuni elastice. Ele deformează neregulat lumenul arterial.

Plăcile de endarterită reprezintă focare de aterom sub formă de depuneri de grăsimi și cristale de acizi grași. Focarele se pot calcifica și ulceră. Tunica medie este sclerozată. În dreptul ei se pot observa focare de degenerescență musculară și plăci calcare.

Apariția trombozei este favorizată de staza sanguină, care rezultă din stenozerile succesive ale lumenului arterei. Punctul de plecare îl constituie de obicei ulcerarea unui focar de aterom.

O dată apărută tromboza, cheagul se prezintă ca o masă amorfă neorganizată. Acest aspect se datorește leziunilor pereților care constituie o adevărată barieră în calea elementelor destinate să ducă la organizarea conjunctivă a cheagului.

Atît timp cît lumenul este încă permeabil, tulburările clinice sînt reduse. Cînd apare tromboza se produce o ischemie, care poate fi masivă—caz în care se ajunge la gangrenă—sau redusă, și atunci apare un sindrom de obliterare cronică. Oricum, segmentul astupat rămîne un focar permanent de excitație, punct de plecare pentru reflexe patologice de vasoconstricție.

Simptomele. Arterita senilă este o boală cronică cu evoluție lungă, expusă în tot momentul la complicații grave.

Semnele clinice nu sînt manifeste decît cînd se astupă artera. Dar și obliterarea poate trece neobservată. Sînt cunoscute cazurile latente la persoanele în vîrstă.

În general este vorba de un sindrom cronic de obliterare arterială. Claudicația intermitentă este mult tip singurul simptom. Sînt cazuri unde există dureri continue și tulburări trofice, manifestări ale unei ischemii mai grave. Gangrena, atunci cînd apare, poate fi parcellară, de tip uscat, sau masivă, prinzînd toată extremitatea.

La examenul clinic arterele apar sinuoase, sub forma unor cordoane dure, care nu pot fi turtite. Examenul pulsului, oscilațiile și arteriografia dau indicații asupra existenței unei obliterări și asupra întinderii ei.

Arteriografia rămâne examenul cel mai important. În cazurile mai vechi, trunchiurile principale apar largi, sinuoase, alungite. Lumenul este de calibru inegal, pereții neregulați. Vasul pare o succesiune de părți dilatate și îngustate. Opacitatea plăcilor calcare este suficientă ca să dea imaginea vasului, chiar pe radiografii simple, fără injecție de substanță opacă. Arteriografia este însă necesară pentru a cunoaște întinderea obliterării, starea circulației colaterale și umplerea trunchiului principal sub obstacol.

Tratamentul a fost descris înainte.

TROMBANGEITA

Trombangeita este cunoscută de multă vreme, dar a fost studiată temeinic pentru prima dată de L. Buerger. Începând din 1908, acest autor i-a consacrat un mare număr de lucrări, căutând să-i delimiteze cadrul. Din concepția lui inițială asupra trombangeitei nu au rămas însă în picioare decât puține lucruri.

În concepția lui Buerger, trombangeita este o boală autonomă în grupul arteritelor, care apare la tinerii evrei din Europa centrală. Ea prinde, atât venele, cât și arterele, de unde numele de trombangeită. Boala începe printr-o leziune inflamatorie, urmată de astuparea vasului prin tromboză.

Ulterior s-a arătat că această boală nu este cu nimic specifică unei anumite rase. Ea a fost observată la japonezi și la europeni de naționalități diferite. Autori din numeroase țări au publicat statistici, arătând falsitatea teoriei rasiste a lui Buerger.

S-a arătat apoi că trombangeita nu este o boală de natură infecțioasă sau inflamatorie, cu localizare vasculară. În această privință, teoria chirurgului sovietic V. A. Oppel a constituit un mare pas înainte. Acesta consideră trombangeita obliterantă drept o boală generală a organismului, datorită unui spasm vascular. Discutând originea spasmului, Oppel îl atribuia hiperfuncției suprarenale, hiperadrenalinemiei, de unde și indicația suprarenalectomiei ca metodă de tratament. Plotkin arată că, punând în acest fel problema, teoria lui Oppel devine localicistă, deoarece izolează funcția suprarenalei de organismul întreg. Este adevărat că la baza trombangeitei stă spasmul vascular, dar acest spasm este de origine nervoasă. Singura teorie patogenică justă este teoria neurogenă, care încadrează trombangeita în grupul bolilor cortico-viscerale.

Astfel, cadrul trombangeitei se lărgeste. Ea ajunge să înglobeze totalitatea arteritelor care rămân în a'ara arteritelor senile cu supraîncărcare parietală. În această categorie intră deci toate arteritele, caracterizate prin evoluția unei tromboze pe o arteră cu pereții relativ sănătoși.

Etiologia. Trombangeita se observă la tineri, cel mai des între 25 și 45 de ani. Ea se poate observa însă și la persoane mai tinere sau mai bătrâne, limitele extreme fiind 15—65 de ani. Boala este aproape specifică sexului masculin (98—99% din cazuri). În ceea ce privește cauzele favorizante, a fost incriminat în mod special tutunul. În această boală există o sensibilitate crescută față de nicotină, care are o acțiune spasmogenă bine cunoscută asupra vaselor. În statistici, procentul fumătorilor este de 99%. Frecvența bolii crește în timpul războiului și în perioada care urmează imediat acestuia.

Anatomia patologică. Leziunea anatomică principală în trombangeită este tromboza vasculară. Aceasta apare pe o arteră cu pereții relativ normali. De aci și organizarea rapidă a cheagului, care este în cele din urmă transformat într-un țesut cicatriceal. Procesul de organizare a cheagului duce la modificări scleroase în toată grosimea peretelui arterial. Scleroza se întinde și la elementele anatomice învecinate, venă și nerv.

Tromboza începe obișnuit pe vasele periferice. Pe măsură ce se întinde, un segment mai mare din trunchiul arterei este scos din funcțiune. De aci, rezultă agravarea progresivă a tulbur-

rărilor trofice, care merg pînă la gangrenă. Leziunile nu se mărginesc însă la un singur membru. Astfel, bolnavul poate suferi amputații succesive ale celor patru membre. În sfîrșit se pot produce localizări pe arterele viscerale, ceea ce dă o gravitate deosebită acestei boli.

Simptomele. Trombangeita este o boală cronică ce se manifestă clinic printr-un sindrom de obliterare arterială. Gravitatea acestui sindrom este în funcție de întinderea și localizarea procesului trombotic.

Începe pe nesimțite; tulburările se instalează progresiv. De cele mai multe ori claudicația intermitentă este primul semn. Alteori, boala începe cu tulburări vasomotorii la periferie, cu modificări de culoare sau tulburări trofice.

Deseori se observă flebite limitate ale venelor superficiale. Mult mai rar începe brusc prin semne de ischemie acută.

O dată boala apărută, tulburările progresează. De la ischemia de efort, bolnavul ajunge în faza de ischemie de repaus sau de decubit, caracterizată, după cum am văzut, prin dureri intense, mai ales nocturne și prin tulburări trofice. Urmează stadiul terminal, cu gangrena extremității, mai mult sau mai puțin întinsă, în general bine delimitată.

Evoluția bolii nu este continuă. Pot exista perioade de liniște, uneori cu o durată de câțiva ani. Dar pînă la urmă boala își reia cursul și tulburările trec de la un membru la altul, sfîrșind cu mutilări grave.

În orice moment al evoluției pot apărea complicații viscerale: spasm cerebral, crize de angină de piept, infarcte mezenterice.

Diagnosticul se bazează pe punerea în evidență a obliterării arteriale. Știm că acest lucru se poate face prin examenul clinic, explorarea pulsului periferic și oscilometrie. Examenul cel mai prețios rămîne însă totdeauna arteriografia. Ea îngăduie diagnosticul de obliterare, stabilește întinderea obstacolului, pune în evidență circulația colaterală și verifică umplerea trunchiului principal sub obstacol. Arteriografia fixează și diagnosticul de natură al bolii, prin faptul că arată prezența unor artere regulate, subțiri, fără modificări ale pereților.

Tratamentul a fost descris mai înainte.

SINDROMELE VASOMOTORII

Sindromele vasomotorii se întîlnesc relativ des în clinică. Elementul care domină în majoritatea cazurilor este vasoconstricția. K. M. Bîkov a dovedit că vasoconstricția este o reacție mai constantă decît vasodilatația, iar experiențele lui Iankovskaia arată că în ontogeneză reflexele de vasoconstricție apar mai devreme decît cele de vasodilatare.

În general, sindromele vasomotorii nu sînt pure. În cadrul aceluiași sindrom putem întîlni fenomene de vasoconstricție asociate sau urmate de vasodilatare. Din punct de vedere al clasificării, se pot opune însă două stări care reprezintă două extreme: boala Raynaud, unde predomină vasoconstricția și eritromelalgia, care reprezintă un sindrom de vasodilatare relativ pură.

Între ele se așază sindromele mixte, unde întîlnim, atît fenomene de vasoconstricție, cît și de vasodilatare, cum sînt tulburările vasomotorii consecutive traumatismelor sau degerăturilor.

Sindromele vasomotorii reprezintă manifestările clinice ale unor perturbări de ordin funcțional. Dacă însă aceste tulburări dăinuiesc, apar leziunile organice care, la rîndul lor, agravează manifestările funcționale. Funcționalul și organicul trebuie deci considerate ca stadii evolutive în cursul aceluiași proces patologic.

Dintre toate, cadrul cel mai bine conturat îl are boala Raynaud. Este vorba aici de o boală generală, cu patogenie cortico-viscerală, asupra căreia vom insista ceva mai mult.

BOALA RAYNAUD

Boala Raynaud a fost descrisă pentru prima dată sub numele de asfixie locală și gangrenă simetrică a extremităților. Acesta este de altfel titlul tezei lui Raynaud din 1862. Astăzi, ea este considerată ca o boală generală, caracterizată prin apariția unor crize de vasoconstricție predominând la nivelul arterelor terminale ale degetelor mâinii sau, mai rar, ale picioarelor. Inițial se datorește unui spasm vascular, care poate însă duce la modificări organice, manifestându-se clinic prin tulburări trofice. Gangrena extremității nu reprezintă decât stadiul ultim al acestor tulburări.

Etiologia. Boala Raynaud se întâlnește în 80% din cazuri la femei, mai frecvent între 18 și 30 de ani. Dintre factorii externi, cel mai mult a fost studiat frigul, care domină etiologia acestei boli. În adevăr, multă vreme crizele de vasoconstricție nu sînt provocate decât de acțiunea frigului. Mai târziu intervin și alți factori externi, ca: emoțiile, traumatismul și chiar căldura. Boala nu apare decât pe un anumit teren, care reprezintă o modificare a reactivității organismului.

Patogenia. Boala Raynaud este o boală generală a vasoconstricției (Leriche); de origine nervoasă, cortico-viscerală. Azi se știe că spasmul arterelor nu se localizează numai pe colateralele degetelor, ci se întinde pe arterele antebrăului sau chiar mai sus. Pe de altă parte, aceleași crize de vasoconstricție pot apărea și la distanță: urechi, nas și chiar pe arterele viscerele (coronare, artere cerebrale).

La baza bolii stă reactivitatea modificată a organismului, sub dependența scoarței cerebrale. Nu este vorba deci de modificări ale excitațiilor care vin din mediul extern, ci de o particularitate a reacției organismului. La început crizele sînt consecutive acțiunii frigului. Ele se manifestă clinic sub forma sindromului de deget mort. Ulterior apar reflexe condiționate patologice și aceeași criză de vasoconstricție poate fi provocată de o emoție sau un traumatism. Emoția, în special, poate deveni un adevărat excitant specific în sensul pavlovist al cuvîntului. Tulburarea funcției scoarței cerebrale poate duce la apariția unei adevărate nevroze vasculare, caracterizată prin apariția degetului mort sub acțiunea locală a căldurii.

Inițial, în boala Raynaud, spasmul apare ca un răspuns al centrilor superiori la o excitație din mediul extern. Cînd se instalează leziunile locale, ele constituie focare de excitație care pot permanentiza spasmul.

Spasmul poate apărea și prin excitația plexurilor nervoase din adventitia unor vase mari. Astfel sînt explicate crizele de vasoconstricție în sindromul de coastă cervicală sau în sindromul interscalenic.

Anatomia și fiziologia patologică. Boala Raynaud apare la început ca un răspuns anormal al organismului la o excitație normală. Acțiunea locală a frigului produce o vasoconstricție care interesează capilarul, arteriola și venula. Clinic, spasmul vascular se manifestă prin paloare și răceală. După această criză de vasoconstricție apare o reacție de vasodilatare. Se dilată, atît arteriolele cît și venulele și capilarele. Clinic găsim roșeața și căldura, care constituie actul al doilea al crizei vasomotorii. Este vorba de o hiperemie activă, care se întâlnește numai în formele pure. Se poate însă întîmpla să se dilate numai partea venoasă a ansei capilare; în acest caz avem de-a face cu o vasodilatație zisă pasivă sau de stază, manifestându-se clinic prin cianoză și răceală. Această situație nu apare decât mai târziu în cursul evoluției bolii Raynaud și este mai greu de tratat.

În boala Raynaud, leziunile organice lipsesc multă vreme. Pe piesele de autopsie nu se găsesc leziuni arteriale. Arteriografia de asemenea arată permeabilitatea arterelor pînă la capăt. Cu timpul însă apar leziuni ale pereților (endarterita) și tromboza. Efectiv, în cazurile complicate de gangrena extremității se întîlnesc leziuni obliterative. Unii autori

socotesc că aceste leziuni sînt secundare gangrenei și că spasmul sîngur poate produce gangrena. Este însă mult mai corect ca leziunile organice să fie considerate ca fiind o complicație a spasmului prelungit. Leziunea locală complică spasmul și-l agravează, de unde apariția tulburărilor trofice și a gangrenei.

Simptomele. Tabloul clinic este dominat de succesiunea crizelor vasomotorii. Fiecare criză are două faze: de ischemie sau sincopă locală și de vasodilatare sau de asfixie locală. Sincopa locală este determinată în general de contactul cu un obiect rece, mai tîrziu de emoție sau chiar de căldură. Pielea devine brusc palidă, albă, fără viață, de unde și denumirea de sindrom de deget mort. În general este prins parțial sau total un deget sau chiar mai multe. Policele este aproape totdeauna îndemn. Criza nu durează decît cîteva minute și în acest timp bolnavul nu are decît o senzație de amorțeală. Pulsul radial este slab sau chiar absent.

După criza de vasoconstricție urmează imediat, fără tranziție, vasodilatarea reactivă. Bolnavul simte furnicături, apoi apare durerea sub formă de arsură, uneori foarte intensă. Pielea devine în același timp roșie și caldă pe toată suprafața mai înainte ischemiată. Venele sînt dilatate, pulsul este bine bătut și uneori se produce un ușor edem. Ridicarea temperaturii locale poate atinge 4—6 grade.

Crizele, în succesiunea lor, pot prezenta oarecare modificări, mai ales în ceea ce privește vasodilatarea reactivă. Cu timpul, în locul roșetii și căldurii locale poate apărea o cianoză, însoțită de răceala tegumentelor. Aceasta este adevărata asfixie locală, care dăinuiește multă vreme și care poate alcătui manifestarea clinică principală. De altfel sînt cunoscute cazuri unde criza de asfixie locală apare fără să fi fost precedată de criza de vasoconstricție.

Crizele vasomotorii se repetă la intervale neregulate, de obicei din ce în ce mai frecvent. Ele se localizează pe ambele membre toracice și sînt în general simetrice. Localizările la membrele pelviene, la nas și la urechi, sînt mai rare.

Repetarea crizelor vasoconstrictive are consecințe directe asupra nutriției țesuturilor (fig. 308). Astfel, cu timpul apar tulburările trofice: alterații ale unghiilor, mici ulceratii sau supurații periunghiale, atrofia degetelor. În formele grave apar flictenele și gangrena. Gangrena prinde parțial extremitatea unui deget, mai rar un segment mai important sau degetul în întregime. Evoluția este aceea a unei gangrene uscate, mergînd spre mumificare și delimitare față de părțile sănătoase.

Există desigur și posibilitatea unor remisiuni de lungă durată sau chiar a unei vindecări spontane. În general însă, boala Raynaud trebuie considerată ca o boală serioasă, care duce la mutilări anatomice grave.

Formele clinice. Caracterul crizelor, ca și localizarea lor, determină numeroase forme clinice. Cele mai importante sînt formele asociate și cele simptomatice.

Boala Raynaud se poate asocia cu sclerodermia sau, mai bine zis, în sclerodermie se pot întîlni crizele vasoconstrictive caracteristice bolii Raynaud. În aceste cazuri, la crizele descrise mai sus se adaugă o atrofie a tegumentelor, care-și pierde suplețea normală. Dispar cutele pielii, se modifică expresia feței. Evoluția este gravă și fenomenele vasculare nu constituie decît un element contingent în evoluția bolii, care rămîne dominată de tulburările pielii.

Boala Raynaud se poate asocia cu acrocianoza. În aceste cazuri predomină cianoza prin dilatarea venulelor juxtacapilare. Cianoza este permanentă, nedureroasă, însoțită de scăderea temperaturii locale. Pe acest fond de acrocianoză apar crizele vasomotorii, cel mai des la degetele de la mîini. Boala se întîlnește în general la tinerele fete, după pubertate, și se însoțește de tulburări endocrine. Ea se atenuază sau dispare după căsătorie sau după o sarcină.

Asocierea cu eritromelalgia este mai rară.

În ceea ce privește forma simptomatică sau „falsul sindrom Raynaud”, acesta se caracterizează prin apariția crizelor absolut tipice de sincopă, urmată de asfixie locală, ca urmare a unei cauze mecanice locale sau regionale. Exemplul cel mai tipic îl constituie sindromul de coastă cervicală.

În sindromul de coastă cervicală se pot întâlni absolut aceleași manifestări vasculare ca și în boala Raynaud. Unilateralitatea crizelor trebuie să ne facă totdeauna să ne gândim la această posibilitate, mai ales dacă există în plus și fenomene de parestezie datorite iritației rădăcinilor plexului brahial. În aceste cazuri, radiografia precizează ușor diagnosticul, punând în evidență o coastă supranumerară, articulată cu vertebra C₇ sau o simplă hipertrofie a apofizei transverse a acestei vertebre.



Fig. 308. — Tulburări trofice ale degetelor în boala Raynaud.

Mai greu de diagnosticat sînt cazurile unde tulburările se datoresc compresiunii pe care o exercită scalenul anterior sclerosat asupra arterei subclavie. Acest vas, ca și toate elementele plexului brahial, trec printr-un spațiu unghiular, cuprins între coasta I și inserția scalenului anterior. Cînd spațiul devine mai strîmt, se produce sindromul scalenului anterior numit însă și sindromul interscalenic. Diagnosticul se poate baza pe unele manevre care micșorează acest spațiu în mod artificial. Astfel, simplul fapt de a purta o greutate cu brațul atîrnînd, închide unghiul scalenic și produce tulburări (Leriche). De asemenea, cînd bolnavul stă culcat cu brațul în abducție și antebrațul îndoit în unghi drept, rotația capului într-o parte este suficientă ca să micșoreze amplitudinea pulsului sau să-l facă să dispară. Dacă în această poziție bolnavul închide și deschide de mai multe ori mîna, se produce o ischemie evidentă manifestată prin paloarea pielii, care contrastează cu partea opusă, supusă la același efort. În caz de leziune bilaterală, comparația trebuie făcută cu mîna unui martor.

Sindromul Raynaud unilateral poate fi provocat și de iritarea unei artere printr-o exostoza sau de portul unei cîrji. Toate aceste cazuri trebuie să fie examinate cu grijă, pentru a putea face un tratament eficient.

Diagnosticul bolii Raynaud este ușor în formele pure. El necesită însă un examen local și general foarte atent, pentru a descoperi formele simptomatice și a lămuri formele asociate. Diagnosticul diferențial cel mai important este cu trombangeita. Elementele care îngăduie diferențierea sînt numeroase; diagnosticul rămîne însă delicat în formele incipiente de trombangeită, unde spasmul vascular poate face parte din însuși tabloul clinic. De altfel, între aceste două boli există numeroase puncte de trecere.

Tratamentul bolii Raynaud trebuie să țină seama de rezultatele explorării clinice. În formele simptomatice se va face un tratament cauzal: rezecția coastei cervicale sau simpla secțiune a scalenului anterior, însoțită sau nu de simpatectomie perisubclaviculară.

În boala Raynaud propriu-zisă se va face un tratament medicamentos ori de cîte ori avem de-a face cu o formă puțin evolutivă și fără tulburări trofice. Antispasticele, medicația vasodilatatoare, blocajul novocainic cervico-toracic, reprezintă baza acestei medicații.

În formele mai grave și mai ales în formele mutilante este indicat tratamentul chirurgical. S-au obținut rezultate bune prin simpatectomie periarterială sau prin rezecțiile ganglionilor simpatici, al căror tip îl constituie stelectomia. Astăzi însă, se consideră că operațiile preganglionare sînt mai eficiente. Fibrele vasomotorii preganglionare ale brațului ajung la lanțul simpatic toracic prin ramurile comunicante II și III dorsale. Operația de ales este simpatectomia dorsală superioară, care trebuie să cuprindă scoaterea ganglionilor simpatici

II și III dorsali sau secțiunea ramurilor comunicante ale acestor ganglioni, cu rezecția unui fragment din nervii intercostali respectivi. Operația poate fi făcută pe cale dorsală sau cervicală și în acest din urmă caz se poate realiza o simpatectomie cervico-dorsală extinsă, cu un minimum de traumatism operator.

Rezultatele obținute sînt în general bune. Acolo unde există cianoză și leziuni de sclerodermie, rezultatele sînt mai slabe.

SINDROMELE VASOMOTORII MIXTE

În această categorie intră tulburările vasomotorii consecutive degerăturilor și traumatismelor.

În degerături se produce inițial un spasm vascular. Extremitatea este rece, palidă, insensibilă. Reacția de vasoconstricție este urmată apoi de o reacție hiperemică, ce produce edemul, flictenele și necroza. Dar chiar în cazurile unde aceste tulburări nu apar imediat, spasmul vascular produce leziuni arteriale obliterative, care explică apariția secundară a tulburărilor. Apar leziunile ischemice (gangrena) pe un fond de vasodilatare de stază. În sfîrșit, leziunile arterelor se pot evidenția foarte tîrziu, sub forma unei arterite obliterante. În toate cazurile, spasmul este fenomenul cauzal și împotriva lui trebuie îndreptat tratamentul: blocaj cu novocaină, injecții intraarteriale, simpatectomii.

După traumatisme pot de asemenea să apară sindrome vasomotorii. Exemplul cel mai tipic îl constituie osteoporoza dureroasă posttraumatică. Traumatismul, care poate fi minim, produce la început o reacție de vasoconstricție, după care apare un tablou clinic caracteristic, la baza căruia stau fenomenele de hiperemie și stază. Bolnavul se plînge de dureri foarte puternice și de impotență funcțională. Local, pielea este caldă, cianotică, edemațiată.

Radiologic se constată o decalcificare osoasă foarte accentuată. Evoluția acestui sindrom este lungă și gravă. Intervențiile pe simpatic nu dau decît rezultate inconstante.

SINDROMELE DE VASODILATARE

Fenomenele de vasodilatare fac parte din tabloul multora din sindromele vasomotorii descrise mai sus. În unele cazuri, vasodilatarea trece pe primul plan, ca în osteoporoza posttraumatică. Eritromelalgia reprezintă însă cel mai bine sindromul vasomotor care are la bază procesul de vasodilatare activă.

Eritromelalgia se observă la bărbații adulți. Ea evoluează în crize caracterizate prin dureri sub formă de arsură, roșeață și creștere a temperaturii locale. Crizele se localizează la extremități, mai ales la cele inferioare, apar de obicei noaptea și pot fi provocate de căldură sau de frig, de poziția declivă a membrului pelvian și de mers.

Boala este tenace, dar, în general, se observă atenuarea simptomelor și evoluția spre vindecare este frecventă. Există însă și cazuri unde crizele sînt atît de numeroase, încît determină a adevărată infirmitate.

Ca tratament s-au încercat desensibilizarea la căldură, fizioterapia și neurotomii periferice (mai ales neurotomia nervului tibial posterior).

BOLILE SISTEMULUI LIMFATIC

LIMFANGITA ȘI LIMFADENITA ACUTĂ

Sistemul limfatic este format dintr-o rețea de vase împrăștiate în întreg organismul care servesc la transportul limfei din spațiile intercelulare. Capilarele limfatice au un perete simplu, endotelial; ele strâng limfa din spațiile intercelulare și se adună spre trunchiurile limfatice, mai mari, cu structura asemănătoare venelor. Prin aceste trunchiuri, limfa este readusă în circulație.

Ganglionii limfatici sînt alcătuiți dintr-o capsulă conjunctivă și dintr-un parenchim. Ei reprezintă un filtru în care limfa, al cărei curs este la acest nivel mult încetinit, intră în contact cu elementele țesutului reticulo-histiocitar. Ganglionii limfatici constituie locul de formare a limfocitelor. În același timp, ei rețin particulele străine (praf de cărbune, celule moarte, microbi etc.), pe care le înmagazinează sau le distrug. Inflamația acută a canalelor limfatice se numește limfangită, iar cea a ganglionilor adenită sau limfadenită.

Importanța limfangitei și a limfadenitei acute este considerabilă, căci aceste boli sînt adesea întîlnite în practică și pot da naștere la complicații serioase.

Cauza lor stă în pătrunderea germenilor patogeni în căile limfatice. Acești germeni sînt de obicei stafilo- sau streptococii și mai rar pneumococii, bacili coli, bacili Ducrey sau bacteridia carbunoasă. În adenitele cervicale se pot întîlni asociați anaerobii, pătrunși printr-o soluție de continuitate a mucoasei bucale.

Limfaticele pot fi invadate în urma unei soluții de continuitate a pielii sau mucoaselor, sau în urma unui proces inflamator preexistent (furuncul, abces etc.). În cazul bolilor infecto-contagioase invadarea are loc pe cale hematogenă.

În momentul apariției semnelor clinice ale limfangitei sau limfadenitei, poarta de intrare a microbilor poate fi puțin evidentă sau poate lipsi, fapt care îngreunează diagnosticul.

În primul rînd sînt interesați ganglionii cei mai apropiați porții de intrare sau focarului de infecție. Așa se explică frecvența mai mare a adenitelor extremităților, care sînt mai expuse și a celor din regiunea cervicală, care drenează limfa cavității bucale.

LIMFANGITA ACUTĂ

După cum procesul inflamator interesează rețeaua capilarelor limfatice sau a trunchiurilor mai mari, distingem limfangitele reticulare sau trunchiulare.

Simptomele. În cazul limfangitelor reticulare, în apropierea locului de pătrundere a germenilor apare pe piele o pată de culoare roșio-aprins, dureroasă spontan și la pipăit,

cu marginile pierzându-se treptat spre pielea normală. Temperatura locală este crescută și există o ușoară greutate funcțională. Marginile zonei eritematoase sînt rău conturate, ceea ce o deosebește de erizipel. Semnele generale sînt foarte puțin manifeste și se rezumă uneori numai la o ușoară stare febrilă.

În cazul limfangitei acute trunchiulare apar pe piele dîre roșii orientate de-a lungul axului membrului, dureroase, terminindu-se într-una din grupele ganglionare de la îndoitura cotului sau subțioară, respectiv spațiul popliteu sau regiunea inguino-femorală. La pipăit se simte un cordon îngroșat și dureros. Tulburarea funcțională este mai însemnată.

Cînd trunchiul inflammat este așezat mai adînc, aceste semne sînt mai șterse, existînd doar o durere difuză, profundă, accentuată prin apăsare și uneori edem.

Semnele generale sînt mult mai manifeste, mergînd de la o stare subfebrilă pînă la temperatură ridicată, cu frison, stare toxică, agitație sau adinamie.

Evoluția este variabilă. În cazurile necomplicate, semnele retrocedează în cîteva zile. Alteori, mai ales în cazul limfangitelor trunchiulare, asistăm la o împreunare a cordoanelor roșiatice și la apariția pe drumul lor a unor abcese, care se înșiră ca mărgelele pe ață. În același timp starea generală se înrăutățește.

Diagnosticul nu prezintă greutăți decît în formele profunde, pe care uneori e greu să le deosebim de o tromboflebită. Limfangita reticulară se deosebește ușor de erizipel, care are un burelet marginal caracteristic și semne generale mult mai intense de la începutul bolii.

Complicațiile. În formele prelungite, cînd virulența microbilor este mare sau reactivitatea organismului este scăzută, procesul inflamator se poate întinde, fie la venele învecinate (tromboflebite), fie la ganglionii regionali, dînd naștere limfadenitei acute.

LIMFADENITA ACUTĂ

Cauzele ei sînt aceleași ca ale limfangitei. În cazul limfadenitei simple, leziunile anatomopatologice sînt reprezentate de edemul, congestia și hiperplazia ganglionului.

Inflamația ganglionilor se exprimă subiectiv prin dureri la nivelul lor. Obiectiv se poate vedea ganglionul mărit, atunci cînd se găsește așezat pe un relief muscular sau osos. Dar îndeobște, semnele caracteristice se descoperă prin pipăit, care ne arată o tumoretă de volum variabil, bine delimitată de structurile înconjurătoare, dureroasă. Tulburarea funcțională a membrului respectiv este de obicei însemnată. Semnele generale sînt cele ale oricărei infecții și în genere sînt puțin intense.

Evoluția procesului este hotărîtă de factorii care condiționează în general infecția (vezi capitolul respectiv). Ea merge de obicei spre stingere. Această stingere poate fi completă sau parțială. Ultima situație se ivește în genere în cazurile cînd au apărut infecții repetate. Datorită unui proces de scleroză reziduală, ganglionii rămîn ușor hipertrofiați, duri, dar mobili și nedureroși. În alte cazuri, evoluția se face spre o limfadenită purulentă.

Limfadenita purulentă este o formă a limfadenitei acute, caracterizată prin prezența puroiului în ganglionul limfatic. În parenchimul acestuia se formează microabcese, care se unesc, transformînd ganglionul într-o pungă cu puroi. Aceasta se poate rupe și conținutul invadează țesuturile vecine, exteriorizîndu-se. Drumul puroiului de la ganglionii profunzi spre celelalte țesuturi sau spre piele este determinat de așezarea ganglionului purulent și de spațiile anatomice care îl înconjură.

După evacuarea puroiului, un proces de proliferare conjunctivă tinde să umple cavitățile rămase.

Simptomele. Adenita supurată are la început semnele limfadenitei acute simple. Apoi ganglionul tumefiat devine mai dureros, marginile lui apar neregulate, continuîndu-se fără limită precisă cu țesuturile înconjurătoare și mobilitatea se reduce. În ganglion deosebim zone

de fluctuență, iar pielea de la nivelul lui se subțiază și are o colorație roșiatică. În cele din urmă conținutul purulent se exteriorizează printr-o fistulă. Alteori, fluctuența întârzie să apară, ganglionul devine păstos, limitele sale se șterg aproape complet și pielea care-l acoperă este infiltrată și foarte dureroasă; ne aflăm în fața unui flegmon limfadenitic.

Fenomenele generale ale limfadenitei acute sînt variabile în raport cu virulența germinilor și reactivitatea organismului. Ele constau din febră, prostrație, curbatură, cefalee și uneori chiar frison. Sînt mai însemnate în cazul adenoflegmonului. Cînd ganglionul purulent este așezat în adîncime, fenomenele locale sînt mai șterse și cele generale trebuie să ne ajute la punerea diagnosticului. În aceste cazuri, așteptarea fluctuenței pentru a hotărî intervenția este o greșeală. Evoluția și prognosticul depind de condițiile de reactivitate ale organismului și de aspectul local. Dacă ganglionul este la suprafață, prognosticul este mai bun.

În schimb, adenoflegmoanele profunde pot lăsa în urmă cavități întinse, care se cicatrizează foarte greu.

Diagnosticul diferențial este, în general, ușor de făcut cu alte procese tumorale sau pseudotumorale, dacă cunoaștem poarta de intrare și semnele pe care le-am descris. În adenitele profunde subpectorale, cervicale, iliace, diagnosticul este adesea greu, semnele locale fiind mai puțin caracteristice.

Astfel, s-au putut confunda adenoflegmoanele iliace cu apendicitele acute, sau adenita acută a ganglionului Cloquet cu hernia femorală încarcerată.

Complicațiile sînt frecvente în adenoflegmoanele profunde, care pot da: tromboflebite, perforări în organele învecinate, sau erodări ale unor vase mari, urmate de hemoragii grave. Dacă au fost interesate grupuri ganglionare importante, după vindecarea procesului inflamator pot rămîne sechele: edeme cronice ale extremităților, ajungînd uneori la aspectul elefantiazic.

Tratamentul urmărește la început înlăturarea punctului de plecare al infecției. Acest lucru se va face prin incizie și drenaj al infecției respective (furuncul, abces, flegmon etc.). Pentru îndepărtarea durerii se imobilizează regiunea bolnavă și se aplică prișnițe pe ganglionii inflamați. În același timp se folosește un tratament general împotriva infecției: antibiotice, vaccinoterapie etc. (vezi „Infecțiile în general”). În cazurile mai serioase se poate aplica local radioterapia în doze antiinflamatorii sau blocaje perifocale cu novocaină asociată cu penicilină.

Dacă prin aceste mijloace nu am obținut retrocedarea procesului inflamator și a apărut fluctuența, trebuie să intervenim prin incizie și drenaj. Fluctuența nu trebuie așteptată în adenoflegmoanele profunde, căci adesea nu o putem simți și, dacă întârziem, apare riscul complicațiilor. În general, vom căuta, pe cît posibil, să nu facem incizii prea mari sau extirpări în masă ale grupurilor ganglionare importante, deoarece pot rămîne sechele (edeme cronice ale membrelor).

LIMFANGITA ȘI LIMFADENITA CRONICĂ

În cazul cînd în vasele și ganglionii limfatici se succed repetate inflamații, apar cu timpul procese de scleroză consecutivă, care pot duce la împiedicarea scurgerii limfei. Scleroza atrage după sine modificări elefantiazice ale membrului respectiv, cu ectazii și varice limfatice, care se sparg în urma unor traumatisme chiar minime. Rezultă de aici fistule limfatice și infecții secundare.

Alteori procesul de limfangită îmbracă de la început o formă cronică, indurată, nedureroasă. Aceasta se întîmplă de regulă cînd au loc infecții repetate cu germeni cu virulență redusă. Asemenea infecții pot porni din mucoasele căilor aeriene și digestive superioare.

Astfel se explică frecvența relativ mare a adenitelor cronice cervicale, care altădată erau înglobate sub denumirea de scrofuloză.

Simptomele. Ca aspect clinic, simptomele generale lipsesc, iar cele locale se reduc la prezența unei adenopatii nedureroase. Ganglionii sînt ușor măriți de volum, de consistență dură, bine delimitați și mobili. Rareori se găsesc mici zone de fluctuență.

Diagnosticul diferențial se face cu celelalte adenite cronice (sifilisul și tuberculoza), cu limfogranulomatoza malignă și leucemiile limfatice sau cu metastazele ganglionare neoplazice.

Tratamentul urmărește în primul rînd să vindece poarta de intrare pe unde se fac continuu însămințările. În același timp se va susține starea generală prin tonice, cură heliomarină, calciu, vitamine etc.

TUBERCULOZA VASELOR ȘI A GANGLIONILOR LIMFATICI

Etiologia. Limfangita tuberculoasă este extrem de rară, întîlnindu-se sub forma unor îngroșări dure subcutanate în tuberculoza pielii extremităților. În lungul acestor îngroșări apar cu timpul nodozități, amintind mătăniile. Pielea, la început mobilă și nemodificată, poate fi invadată, prezentînd leziuni caracteristice de tuberculoză. Durerea, foarte atenuată, este singurul semn subiectiv.

Adenita tuberculoasă, în schimb, este mult mai frecventă, apărînd la orice vîrstă, dar îndeosebi între 15 și 20 de ani.

Condițiile de viață neigienică, subalimentația, sînt cauzele favorizante obișnuite.

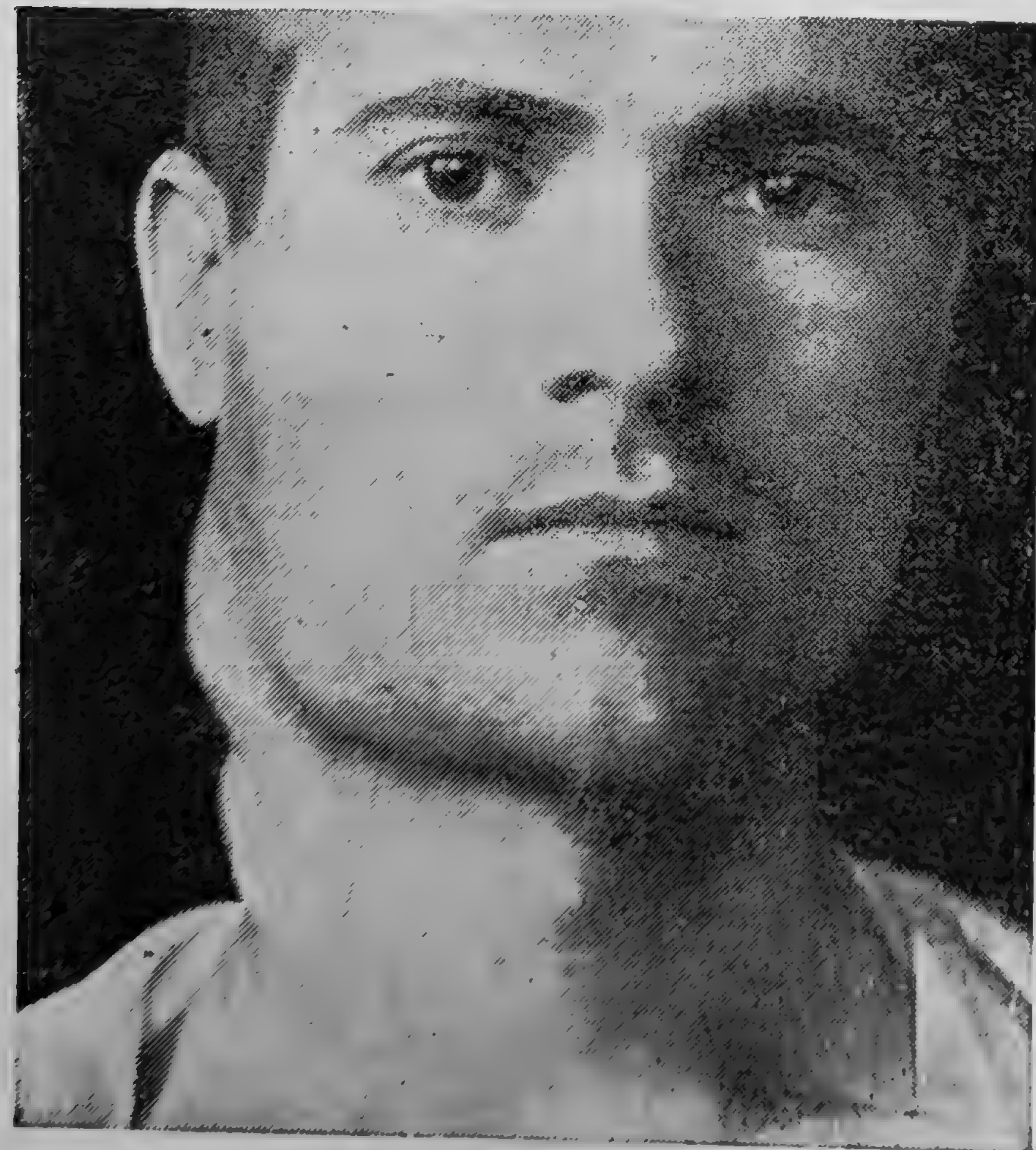
Pătrunderea bacilului tuberculos se face de obicei prin mucoasa căilor respiratorii superioare sau prin mucoasa digestivă. Poarta de intrare poate să nu se vadă microscopic, mai ales în momentul cînd a apărut adenopatia. Mult mai rar, bacilii tuberculoși ajung în ganglioni pe cale hematogenă sau transcutanată.

Anatomia patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, ganglionul hipertrofiat prezintă în interiorul său tuberculi miliari caracteristici. Ei apar pe secțiune ca niște noduli cenușii abia vizibili. O dată cu evoluția bolii, se alipesc și în centrul acestui conglomerat apare un proces de cazeificare. În funcție de rezistența organismului și de virulența micro-

bilor se dezvoltă, fie o închistare prin calcificare a focarelor cazeoase, fie o ramolire. În acest ultim caz, capsula și structurile periganglionare sînt cuprinse de procesul tuberculos, formînd mase în care sînt solidarizați ganglionii, mușchii, vasele sau nervii învecinați. Consistența acestor conglomerate este inegală, putîndu-se găsi fluctuență într-un loc unde ramoliția s-a desăvîrșit sau duritate în alt loc, în care predomină procesul de fibroză. Pielea se alipește cu timpul la această pseudotumoare inflamatorie, devenind succesiv edematoasă, roșie și subțire. În cele din urmă apare o fistulă, lăsînd să se scurgă în afară puroiul tuberculos caracteristic, care conține grunji cazeoși.

O dată cu apariția fistulei se pot produce infecții secundare cu piogeni banali, care determină supurații masive. După distrugerea ganglionilor de către procesul supurativ, apare o vindecare spontană instabilă, deoarece de obicei rămîn resturi

Fig. 309. — Adenopatie laterocervicală dreaptă t. b. c. (colecția prof. Longhin).



de țesuturi tuberculizate, care reaprind supurația. Procesul patologic intră într-o fază cronică. Această evoluție nu este obligatorie; adeseori boala se poate opri în faza inițială, când constatăm o simplă hipertrofie a ganglionilor.

Vindecarea se produce foarte greu, prin calcificarea leziunilor.

În ce privește localizarea, 90% din adenitele tuberculoase se întâlnesc în regiunea cervicală, datorită faptului că în teritoriul tributar al acestor ganglioni tuberculoza este destul de frecventă. În afară de aceasta, înșiși ganglionii, deseori inflamați cronic în urma proceselor infecțioase bucofaringiene, prezintă un teren prielnic. În ordinea frecvenței urmează adenitele bacilare axilare și adenitele inguinale. În acest ultim caz, tuberculoza ganglionară este urmarea unei tuberculoze genitale, a unei osteo-artrite sau a unei fistule ana'e tuberculoase. Alte localizări mai des întâlnite sînt tuberculoza ganglionilor traheo-bronșici sau a ganglionilor mezenterici.

Simptomele. Primul semn este mărirea de volum a unuia sau mai multor ganglioni (fig. 309 și 310). La început, ganglionii hipertrofiați sînt bine conturați și mobili, de consistență elastică. Ei sînt nedureroși.

Boala se poate opri pentru multă vreme în această fază sau poate chiar regresa încet.

Alteori, ganglionii își pierd cu timpul mobilitatea, contopindu-se cu țesuturile înconjurătoare, formînd tumori voluminoase, neregulate, uneori întinse și la regiunile vecine (adenitele tuberculoase cervicale bilaterale). La pipăirea acestor tumori deosebim zone de consistență dură sau elastică, alternînd cu zone de fluctuență.

Fig. 311. — Cicatrice vicioase laterocervicale și submaxilare după adenopatie tuberculoasă fistulizată. În regiunea sternală se vede o gomă tuberculoasă ulcerată (colecția prof. Longhin).



Fig. 310. — Adenopatie tuberculoasă laterocervicală dreaptă.

Cu timpul, în zonele fluctuente — după subțierea și erodarea pielii — apar fistule (fig. 311). Pe aici pot pătrunde dinafară microbi piogeni, dînd naștere unei inflamații acute, care ascunde uneori semnele fundamentale ale bolii. După calmarea acestui proces, sau în lipsa lui de la început, rămîne o fistulă cu aspectul destul de caracteristic: pielea din jur este vînată și dezlipită.

Dacă ganglionii fistulizați sînt așezați într-o regiune profundă, exteriorizarea poate să se facă la mari distanțe și fistulele care rămîn au un traiect lung și întortocheat, ceea ce pune uneori probleme grele de diagnostic în ce privește originea lor.

Cînd fistulele se vindecă spontan, după o lungă perioadă de evoluție, rămîn cicatrici vicioase cheloide, pigmentate și retractile. Adesea fistula se redeschide, lăsînd să se scurgă un puroi subțire care dovedește că leziunea de origine din profunzime nu s-a vindecat complet.

În genere, oricare ar fi faza evolutivă, durerile sînt neînsemnate. Starea generală nu este de obicei alterată. Ea se agravează însă brusc în cazurile

în care microbii pătrund în vasele sanguine din vecinătate, dînd loc, prin diseminare, la o tuberculoză miliară mortală.

De asemenea, forma pseudoleucemică, caracterizată prin adenopatii multiple însoțite de temperatură ridicată, duce și ea uneori la moarte.

Diagnosticul este în general ușor în formele superficiale. El este mai greu cînd e vorba de adenopatii izolate, mobile, care rămîn ca atare, fără să treacă prin fazele mai caracteristice de fistulizare.

Diagnosticul diferențial este ușor de făcut cu adenopatiile acute. În schimb, este mai greu cu adenopatiile cronice simple, mai ales cînd nu cunoaștem poarta de intrare și cînd acestea se prelungesc în timp. Adesea astfel de cazuri nu pot fi diagnosticate decît prin probe biologice (inocularea la cobai) sau prin examenul anatomopatologic după biopsie. În ce privește celelalte adenite inflamatorii cronice, problema se pune numai pentru cea sifilitică. Aceasta se caracterizează prin inegalitatea ganglionilor — unul din ei fiind mai voluminos („cloșea cu pui”) — care se însoțește de o reacție Bordet-Wassermann pozitivă și cedează la tratamentul antiluetic.

Adenitele cronice tuberculoase mai pot fi confundate cu unele adenite tumorale. Adenita canceroasă apare secundar unui focar neoplazic, pe care trebuie să-l căutăm cu multă atenție, putînd fi situat la mare distanță (de pildă ganglionul supraclavicular Troisier în cancerul gastric). De obicei este vorba de un singur ganglion, care are o duritate oarecum caracteristică.

Limfosarcomul și limfadenosarcomul sînt greu de diferențiat în faza inițială, cînd nu prezintă semnele generale care să ne arate malignitatea. Pe semnele generale, pe examenul singelui, ca și pe localizările particulare, facem diagnosticul diferențial cu boala Hodgkin sau cu leucemia limfatică.

Cînd prin examene clinice complete nu putem pune diagnosticul, se recomandă biopsia.

În faza de fistulizare, boala trebuie deosebită de fistulele apărute în urma unei adenite acute supurate banale sau în urma unei infecții actinomicozice. Pentru prima, ne ajută istoricul, care ne arată că fistula a fost precedată de fenomene acute inflamatorii. Cît privește actinomicoza cervicală, aceasta se prezintă sub forma unei infiltrații dure, interesînd pielea și țesutul subcutanat, iar fistulele care apar sînt multiple. În puroiul care se scurge se găsesc miceliile caracteristice.

Este cu totul excepțional, dacă examinăm cu atenție, să confundăm adenitele tuberculoase cu boli ale altor structuri vecine, cum sînt lipoamele, anevrismele, chisturile dermoide, gușile aberante etc.

Tratamentul a fost multă vreme aproape exclusiv chirurgical. În ultimul timp, apreciîndu-se la justa valoare rolul condițiilor generale, accentul s-a pus pe o atitudine mai conservatoare.

Tratamentul general constă din tonice, calciu și vitamina D₂, cură heliomarină. Streptomicina a modificat mult prognosticul adenitelor tuberculoase.

Local se aplică radioterapia. Altădată, cînd ganglionii aveau tendință de ramolire, se făceau injecții intraganglionare cu soluția cloroformo-iodată Calot (ulei 70 g, eter 30 g, creozot 6 g și iodoform 10 g) sau soluția Marian (iod metaloid 6 g, gaiacol 10 g, cloroform 60 g, ulei 40 g). Acest tratament nu a dat rezultate.

Azi se fac injecții locale cu streptomicină.

Tratamentul chirurgical propriu-zis se rezervă numai pentru anumite cazuri de blocuri ganglionare multifistulizate, care nu cedează la terapia expusă mai sus. El constă din extirparea în bloc a tumorii inflamatorii sau din debridarea fistulelor.

Nu trebuie uitat că, chiar după cicatrizarea locală, tratamentul general trebuie continuat, iar bolnavul supravegheat timp îndelungat.

LIMFOGRANULOMATOZA INGUINALĂ

Sinonime: boala Nicolas-Favre; adenita limfogranulomatoasă; bubonul limfogranulomatos; limfoporadenita inguinală; limfogranulomatoza benignă; a patra boală venerică etc.

Definiție. Limfogranulomatoza inguinală, descrisă în 1913 de Nicolas-Favre, este o boală venerică de natură virotică, localizată la nivelul ganglionilor inguino-iliaci.

Istoric. Etiologia. Deși se pare că limfogranulomatoza fusese semnalată cu mult înainte, dermatologii lionezi Nicolas și Favre sînt aceia care, împreună cu chirurgul Durand, într-un memoriu publicat în 1913, ajung să stabilească, în baza argumentelor clinice și histopatologice, specificitatea etiologică și patogenică a bolii. Ei demonstrează că această adenită este de origine venerică și că nu are nici o legătură cu șancrul Ducrey sau cu tuberculoza.

La noi în țară, de o deosebită valoare sînt cercetările lui Șt. G. Nicolau, care au adus lumină în multe dintre problemele încă nelămurite ale acestui capitol de patologie.

Primele cercetări privind etiologia limfogranulomatozei inguinale au dus la concluzii greșite în ceea ce privește agentul cauzal, incriminîndu-se pe rînd diverse amibe, streptococul Ducrey etc. Abia în 1929 Hellenström și Wassen au dovedit natura virotică a acestei boli. Cei doi autori au reușit să producă, prin inoculare intracerebrală la maimuțe de tipul Rhesus, o encefalită transmisibilă. Cu acest material cerebral conținînd virusul limfogranulomatos, inoculat subprepuțial la maimuță, au provocat un șancru asemănător cu cel observat la om. Cercetări ulterioare (Levaditi) au stabilit că este vorba de un ultravirus filtrabil prin filtrul Chamberlain L_3 , că acest virus este distrus de uscăciune în 40—60 de zile și de asemenea de frig și glicerină, că este foarte sensibil față de antiseptice și, în sfîrșit, că are un foarte pronunțat caracter limfotrop. Astăzi se știe că virusul limfogranulomatos se poate prezenta, atît sub forma invizibilă, cît și sub forma de corpuscul vizibil de circa 100—180 milimicroni (corpusculii Miyagava).

Patogenia. Mecanismul îmbolnăvirii în limfogranulomatoza inguinală își găsește explicația în caracterul limfotrop al virusului patogen.

Astfel, localizarea acestei boli se face la nivelul ganglionilor inguino-iliaci, după prealabila contaminare a organelor genitale externe.

Se impune, în vederea unei cît mai bune înțelegeri a procesului patogenic, să reamintim pe scurt anatomia limfaticelor organelor genitale și a ganglionilor inguino-iliaci.

A) Anatomia ganglionilor inguino-iliaci.

I. Ganglionii inguinali se împart în două grupe:

1. ganglioni superficiali cu patru grupe principale (cranio-laterală, cranio-medială, caudo-lateral și caudo-medial) și

2. ganglioni profunzi (3—4 la număr) așezați medial de vena femorală la nivelul infundibulului. Cel mai cranial dintre aceștia este ganglionul Cloquet, așezat între vena femorală și ligamentul Gimbernat.

II. Ganglionii iliaci se împart și ei în două grupe:

1. ganglioni iliaci laterali și

2. ganglioni iliaci mediali (hipogastrici).

Primii sînt așezați în jurul vaselor iliace laterale și al celor primitive.

Cei mai distali dintre aceștia sînt situați imediat deasupra porțiunii retrofemorale, formînd aici un grup de trei ganglioni: retrofemoral medial, lateral și intermediar. Restul ganglionilor iliaci laterali sînt situați pe partea laterală și medială a venei, precum și între venă și arteră.

Ganglionii iliaci mediali, în număr de 8—10, sînt așezați în jurul arterei hipogastrice, la nivelul originii ramurilor sale colaterale.

B) Limfaticele organelor genitale.

I. La bărbat, limfaticele penisului se împart în superficiale și profunde:

a) Limfaticele superficiale formează două rețele: una la nivelul prepuțului și alta la nivelul rafeului median, de unde pleacă trunchiuri colectoare care, după ce ajung la rădă-

cina penisului, se bifurcă la dreapta și la stînga, vărsîndu-se în grupul cranio-medial al ganglionilor inguinali superficiali.

b) Limfaticele profunde formează la nivelul glandului două rețele de origine — una mucoasă, alta submucoasă — ambele comunicînd larg, pe de o parte cu rețeaua uretrei, iar pe de alta, cu rețeaua prepuțului.

De aici pornesc numeroase trunchiuri, care în fața simfizei pubiene formează plexul presimfizar. Trunchiurile eferente din plexul presimfizar ajung, după Cunco și Marcille, la ganglionii inguinali profunzi și iliaci, unele mergînd spre canalul femoral (calea femorală), iar altele pătrunzînd în canalul inguinal (calea inguinală). Limfaticele căii femorale se termină într-un ganglion inguinal profund, situat pe partea laterală a venei femorale, în ganglionul Cloquet și în ganglionul retrofemoral lateral după traversarea inelului femoral.

Limfaticele căii inguinale formează un singur trunchi care, pătrunzînd în canalul inguinal, se termină în ganglionul retrofemoral medial. În afară de aceasta, la bărbat mai trebuie considerate și anastomozele dintre limfaticele penisului și ale scrotului. Limfaticele scrotului, la rîndul lor, comunică cu limfaticele testiculului, care ajung la ganglionii juxta-aortici și preaortici. De asemenea, prin mijlocirea limfaticelor plecate din părțile laterale ale scrotului și anastomozate cu limfaticele penisului, se stabilește legătura cu sistemul limfatic al regiunii anale, și anume cu ganglionii ano-rectali Gerota și vasele limfatice hemoroidale craniale.

II. La femeie (fig. 312), limfaticele vulvei, după ce formează o bogată rețea în legătură cu rețeaua feței laterale a buzelor mari și cu rețeaua cutanată a muntelui Venus, se varsă, prin numeroase canale colectoare, în grupul cranio-medial al ganglionilor inguinali superficiali.

Limfaticele glandei Bartholin se varsă tot în grupul cranio-medial.

Limfaticele clitorisului se varsă, similar celor de la nivelul penisului, pe calea femorală în ganglionii inguinali profunzi și ganglionul retrofemoral lateral, iar pe calea inguinală în ganglionul retrofemoral medial.

Limfaticele vaginului formează două rețele, una mucoasă și alta musculară, de unde pleacă colectoare limfatice, care urmează, unele artera uterină, vărsîndu-se în ganglionii iliaci laterali, iar altele (limfaticele porțiunii caudale a vaginului) artera vaginală și se termină într-un ganglion hipogastric. Circulația limfatică a vaginului se poate face și pe căi ocolite, și anume prin vase care ajung la ganglionii ano-rectali și sistemul limfatic hemoroidal cranial. De asemenea, limfaticele plecate din peretele dorsal al vaginului ajung la ganglionii pararectali. Această particularitate anatomică explică frecvența cu care femeile fac stenoze rectale limfogranulomatoase (vezi capitolul „Limfogranulomatoza rectală”).

Să examinăm acum mecanismul contaminării în limfogranulomatoza inguinală.

La bărbat, contaminarea se face la nivelul organelor genitale (șancru de inoculare). De aici, în special pe calea limfaticelor superficiale, infecția cîștigă la început grupul ganglionar inguinal cranio-medial și numai secundar, și într-o mai mică măsură, grupele iliace.

La femeie, grupele inguinale sînt prinse numai atunci cînd contaminarea interesează părțile externe ale vulvei. De obicei, contaminarea se produce la nivelul porțiunii craniale a vaginului, așa încît ganglionii inguinali rămîn indemni și sînt prinse grupele ganglionare iliace.

Anatomia patologică. Vom descrie pe scurt șancrul de inoculare și adenopatia satelită.

Macroscopic, șancrul de inoculare se prezintă sub forma unei leziuni de mărimea unei gămălii de ac sau unui bob de linte (eroziune neindurată, cu margini care se pierd pe nesimțite în țesutul sănătos, și de obicei localizată pe șanțul balano-prepuțial). **Microscopic,** găsim o eroziune dermică dedesubtul căreia se află un mic abces. În cavitatea abcesului se găsesc celule mari macronucleare cu corpusculi cromatofili în protoplasmă (corpusculii Favre); iar la periferia lui celule epitelioide.

Adenopatia limfogranulomatoasă este destul de caracteristică din punct de vedere macroscopic. Astfel, la un timp după contaminare, se observă tumefierea ganglionilor inguinali, tumefiere care crește din ce în ce. Ganglionii, măriți de volum, sînt uniți între ei printr-un proces de periadenită și formează o masă dură, lobulată. Țesuturile învecinate apar infiltrate.

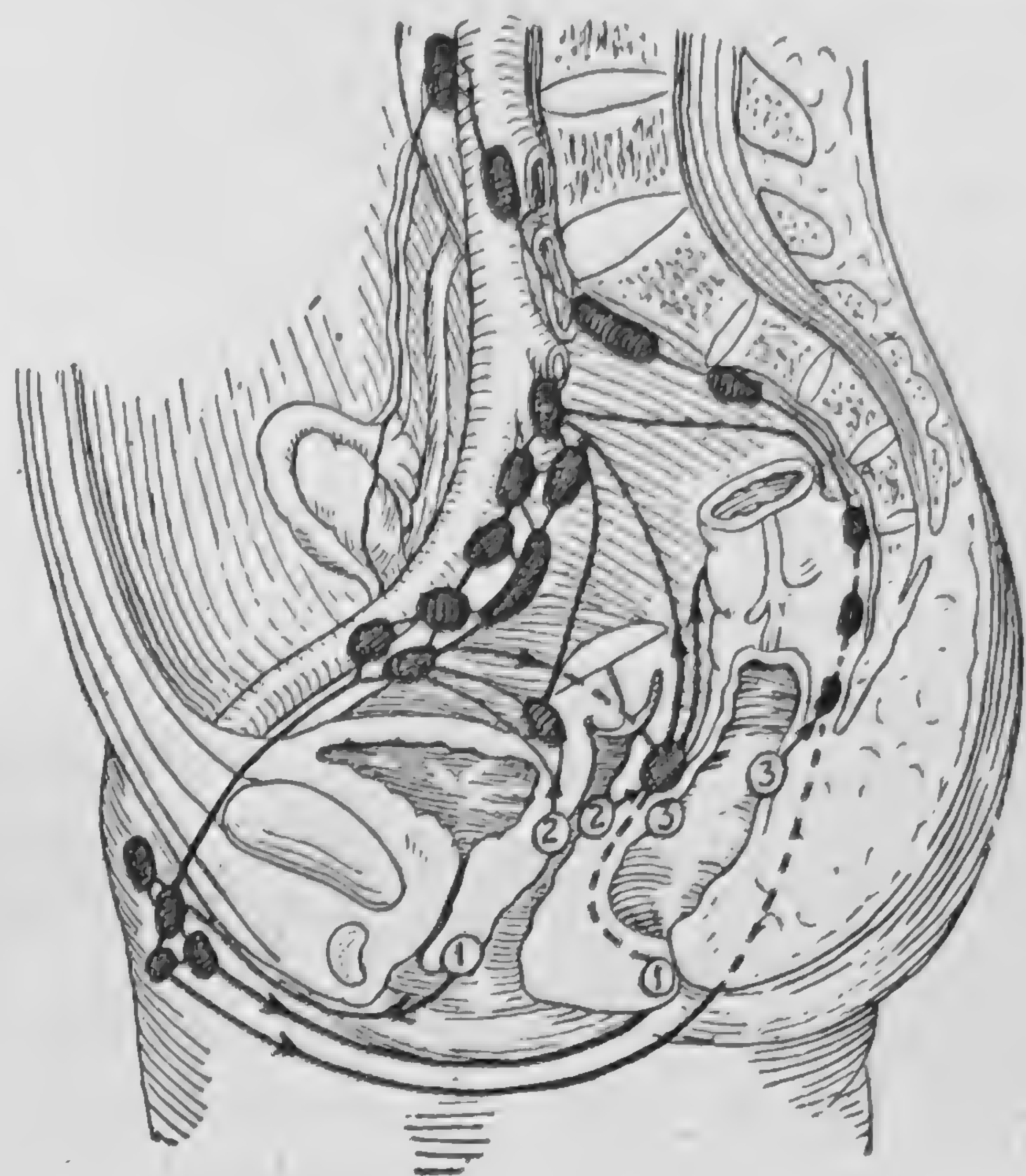
Pielea regiunii se edemațiază și aderă la masa ganglionară, care, nu mult după aceea, fistulizează prin multiple orificii. Ganglionii iliaci se hipertrofiază și ei, însă nu supurează aproape niciodată, vindecându-se spontan, după vindecarea focarului inguinal.

Microscopic (fig. 313), structura țesutului limfoid este înlocuită printr-un proces inflamator, ce nu respectă limitele ganglionare.

Leziunile sînt caracterizate prin prezența unor microabcese, adevărate zone de necroză, infiltrate cu leucocite polinucleare în parte distruse, formînd masa purulentă care se elimină. Aceste zone de necroză sînt încorporate de celule epiteloidale așezate în palisadă, printre care se mai găsesc și rare celule gigante cu nucleu periferic, numeroase plasmocite și histiocite.

Simptomele. Limfogranulomatoza inguinală se datorește vehiculării virusului patogen de-a lungul vaselor limfatice, de la nivelul șancrului de inoculare la ganglionii săi sateliți (inguino-iliaci). Astfel, după o perioadă de incubație, care variază în limite foarte largi, fiind în medie între 10 și 30 de zile de la raportul sexual infectant, bolnavul vine să ne consulte pentru o adenopatie uni- sau bilaterală. În ceea ce privește șancrul de inoculare, acesta este o leziune cu o incubație variînd între 7 — 14 zile și care se prezintă sub forma unei mici eroziuni, cît o gămălie de ac sau bob de linte, cu fundul și marginile neîndurate. Șancrul, fiind o leziune fugace și cu o simptomatologie dintre cele mai reduse, trece neobservat, astfel încît de cele mai multe ori adenopatia satelită, care de fapt este secundară, constituie primul semn clinic al bolii. Cîteodată însă, foarte rar la bărbat și mai adesea la femeie, șancrul, în loc să dispară după cîteva zile, persistă sub forma unui ulcer cronic. El se mățește, fiind împiedicat să se cicatrizeze din anumite cauze, cum ar fi traumatismele sexuale, secreția vaginală abundentă, lipsa de igienă locală etc. Dat fiind că șancrul este o leziune nedureroasă și greu de descoperit, importanța lui, așa cum a arătat Șt. G. Nicolau, în ceea ce privește contagiunea, este de o deosebită importanță. Uneori, chiar în afara unei infecții mixte, șancrul poate lua aspectul de șancru luetic sau șancru Ducrey și în acest caz numai examenul ultra-microscopic și reacțiile serologice pot îndepărta diagnosticul acestor infecții.

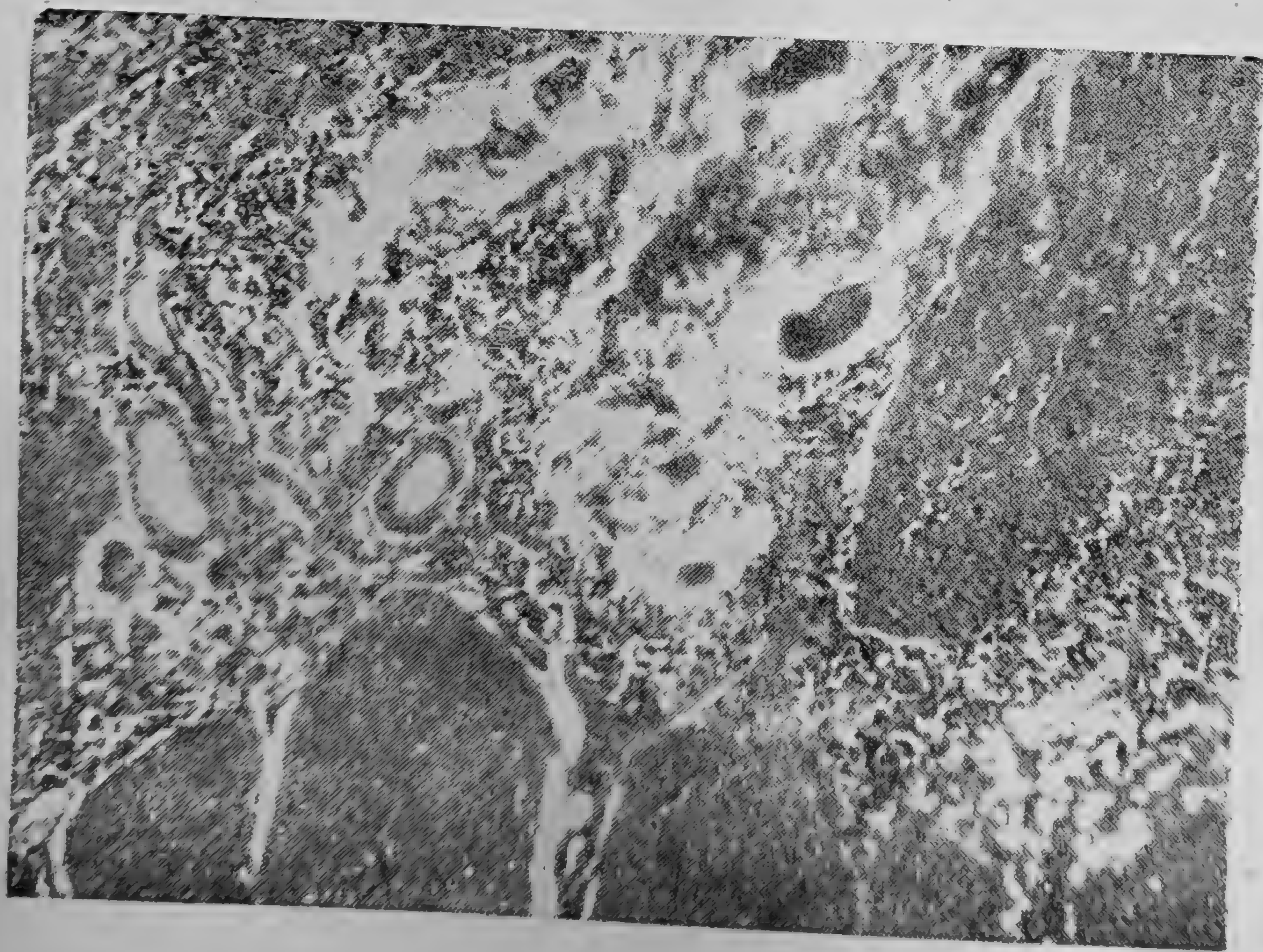
Trebuie să amintim însă că nu este cituși de puțin exclusă și posibilitatea unui șancru într-adevăr mixt limfogranulomatos-luetic sau limfogranulomatos-Ducrey.



1. Inocularea vulvară este urmată de prinderea ganglionilor inghinali;
2. Inocularea în treimea superioară a vaginului este urmată de prinderea ganglionilor iliaci și perirectali;
3. Inocularea pe cale rectală este urmată de prinderea ganglionilor perirectali.

Fig. 312. — Invadarea căilor limfatice în boala Nicolas-Favre la femeie, în raport cu locul de inoculare.

Fig. 313. — Limfogranulomatoză benignă rectală. Aspect microscopic.



În ceea ce privește adenopatia (adenita limfogranulomatoasă), aceasta trece prin mai multe etape. Astfel, Chevalier și Bernard deosebesc în evoluția limfogranulomatozei inguinale cinci faze: faza I, caracterizată prin indurația ganglionilor, fără periadenită, interesând ganglionii inguinali și apoi cei retrofemorali; faza a II-a, reprezentată prin procesul de periadenită; faza a III-a, de ramolism, de supurație, cu tendința la fistulizare a maselor ganglionare; faza a IV-a, de fistulizare și faza a V-a, foarte tardivă, de așa-zisă vindecare, când procesul scleros stinge complet procesul de supurație. În faza I, adenopatia uni- sau bilaterală, interesând mai frecvent regiunea inguinală stângă (Șt. G. Nicolau), se manifestă printr-o simplă mărire moderată a ganglionilor, a unui număr restrâns de ganglioni inguinali, și anume a grupului cranio-medial. În acest grup se varsă limfaticele eferente ale teritoriilor genitale, care sînt, obișnuit, sediul șancrului limfogranulomatos. Examinînd bolnavul în faza inițială, constatăm, la inspecția regiunii inguinale, o tumefacție cu suprafața neregulată și acoperită cu tegumente nemodificate. Prin pipăit, constatăm prezența mai multor ganglioni (4—6) de dimensiunea unor alune sau migdale, renitenți și relativ izolați unii de alții. Încă de la început, presiunea la acest nivel, oricît de superficială, este dureroasă, semn care, împreună cu febra, este un element de diagnostic diferențial prețios față de adenopatia sifilitică. Febra inițială este de obicei discretă, nedepășind decît rareori $38 - 38,5^{\circ}$.

O dată trecute primele etape ganglionare, virusul limfogranulomatos se propagă la limfaticele intermediare și la grupele ganglionare învecinate, ajungînd să prindă toți ganglionii inguinali. Apoi în scurt timp este depășită și etapa inguinală, procesul infecțios atîngînd ganglionii iliaci. Dintre ganglionii iliaci sînt de obicei îmbolnăviți cei aparținînd grupului iliac lateral și numai excepțional cei hipogastrici. Adenopatia iliacă nu se manifestă la exterior prin nici un semn vizibil, cu excepția ganglionului retrofemoral lateral, care, situat imediat deasupra arcadei femorale, formează un ușor relief la suprafața pielii, vizibil mai ales dacă privim regiunea pieziș. În schimb, pipăirea profundă a regiunii iliace îngăduie descoperirea unui număr de ganglioni hipertrofiați, de consistență dură, mai mult sau mai puțin izolați, nedureroși sau foarte ușor sensibili. Este de amintit că există o lipsă de paralelism între felul de dezvoltare a adenopatiei inguinale inițiale și a celei iliace. Astfel, la nivelul ganglionilor inguinali, procesul patologic depășește în scurt timp faza pur parenchimatoasă, pentru ca, străbătînd capsula ganglionară și infiltrînd țesutul conjunctiv din jur, să producă periadenită (faza a II-a). Inspecția, în această fază, arată tegumentele modificate, de culoare roșiatică-închis, infiltrația inflamatorie pierzîndu-se în mod difuz în pielea sănătoasă. Suprafața tumefacției ganglionare își pierde aspectul mame-lonat inițial, pentru a lua o formă globuloasă, ovalară, alungită mai mult sau mai puțin regulat, în sensul arcadei, de mărimea unui ou de găină sau mai mare. O particularitate morfologică deosebit de interesantă, atît prin frecvență, cît și prin însemnătatea sa pentru diagnostic, asupra căreia insistă Șt. G. Nicolau, este aspectul bilobat al tumefacției ganglionare. Aceasta apare adeseori brăzdată printr-un șanț oblic, datorită faptului că pielea, aderentă la arcada femorală, nu se lasă destinsă de procesul patologic. În faza de periadenită, pipăirea regiunii inguinale descoperă aderența ganglionilor la piele. Față de platurile profunde, masa ganglionară păstrează o oarecare mobilitate. Febra în acest stadiu oscilează între 38 și $38,5^{\circ}$, rareori depășind 39° . Ea se însoțește de o stare generală ușor alterată, bolnavii plîngîndu-se de cefalee, astenie, anorexie, insomnie etc.

Examenul hematologic arată adesea o mononucleoză cu scăderea limfocitelor și polinuclearelor.

O dată faza de periadenită bine constituită, urmează faza de supurație (faza a III-a) către care procesul limfogranulomatos evoluează constant. Această fază se continuă imediat, fără demarcație, cu faza de fistulizare (faza a IV-a) (fig. 314). La inspecție, pielea

este de culoare roșie, infiltrată și perforată de mai multe orificii prin care se scurge o cantitate moderată de puroi cenușiu-galben, de consistență viscoasă. Este un aspect foarte caracteristic (limfoporadenita). Evoluția spre supurație și fistulizare a ganglionilor nu se face simultan, ci succesiv, astfel că în același moment al perioadei de stare putem întâlni ganglioni doar hipertrofiați alături de alții supurați dar nedeschiși și alții fistulizați. Acest polimorfism în evoluția procesului patologic constituie una dintre caracteristicile adenopatiei limfogranulomatoase. La pipăit găsim în această fază o fluctuență circumscrisă. De notat că durerea este neînsemnată, permițând bolnavilor să-și continue ocupațiile. O dată cu fistulizarea, febra scade, ca să revină după astuparea fistulelor sau dezvoltarea unor noi focare supurative. Focarele de supurație, o dată fistulizate, nu au tendință la cicatrizare. Evoluția adenopatiei limfogranulomatoase este cronică. Apar focare noi de infecție ganglionară și fistule migratorii, la distanță. În cele din urmă, un proces scleros periganglionar tinde să înglobeze leziunile (fig. 315) și să producă așa-zisa vindecare (faza a V-a), care însă poate duce, din cauza blocajului limfaticelor și ganglionilor, la leziuni elefantiazice ale regiunii ano-genitale, cum ar fi, de pildă, estiomenul vulvar.



Fig. 314. — Limfogranulomatoză benignă inguino-femorală stângă fistulizată.

Spre deosebire de adenopatia inguinală, care evoluează constant spre supurație, ganglionii iliaci rămân în tot decursul bolii în stare de cruditate (de simplă hipertrofie), fără a supura niciodată, ca și cum virusul limfogranulomatos și-ar epuiza virulența la nivelul primei etape ganglionare întâlnite (Șt. G. Nicolau). Excepție prezintă uneori ganglionul retrofemoral lateral, care poate supura și fistuliza. Aceasta se datorește faptului că, spre deosebire de ceilalți ganglioni iliaci, la care limfa ajunge numai după ce mai întâi a fost filtrată la nivelul grupului inguinal, ganglionul retrofemoral lateral este unicul ganglion profund ce primește limfa direct de la nivelul glandului, la bărbat, și regiunea clitoridiană, la femeie.

Am descris mai sus aspectul limfogranulomatozei inguinale, așa cum o întâlnim la bărbat. La femeie, limfogranulomatoza este mult mai rară sub această formă. De obicei, ea interesează sistemul limfatic ano-vulvo-rectal, mai ales când inocularea se face în jumătatea cranială și dorsală a vaginului.

Se realizează astfel sindromul ano-vulvo-rectal descris de Jersild (vezi „Limfogranulomatoza rectală“).

Formele clinice. În afară de evoluția și aspectul clinic descris, care constituie tabloul clasic al limfogranulomatozei inguinale, există o serie de forme particulare, cum ar fi:

- a) forma abortivă (frustă), în care adenopatia se oprește în faza de hipertrofie, fără supurație și fistulizare;
- b) forma supurativă, în care, în foarte scurt timp, aspectul clinic este al unui bubon șaneros, fără tendință fibroasă cicatriceală;
- c) forma cu fistule migratorii multiple (Șt. G. Nicolau), în care apar fistule profunde, cu traiecte lungi și capricioase;

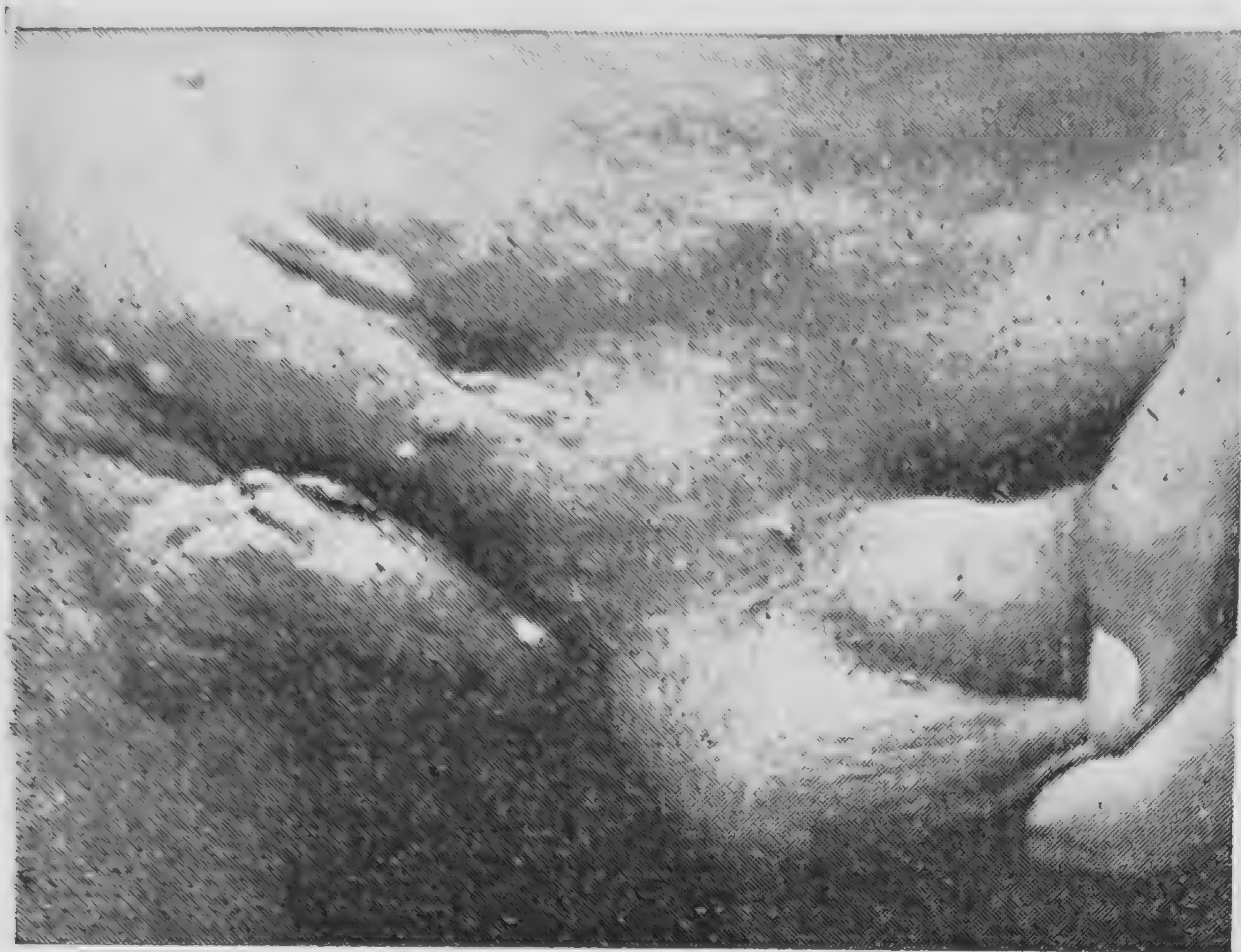


Fig. 315. — Limfogranulomatoză inguinală fistulizată, în parte cicatrizată.

diferitelor grupe ganglionare și cu fistulizări multiple, apărute la un om tânăr, ne face să ne gândim, în primul rând, la limfogranulomatoza inguinală. În afară de diagnosticul clinic, vom recurge totdeauna și la diagnosticul biologic, folosind intradermoreacția Frey. Reacția Frey (1925) este o reacție de tip antigen-anticorp și se execută prin inocularea intradermică a 0,1 cm³ antigen (puroi limfogranulomatos). Ea se citește după 24 — 48 de ore. În cazul în care reacția este pozitivă, apare o papulă congestivă mai mult sau mai puțin întinsă, în funcție de intensitatea infecției. Reacția devine pozitivă după 2 — 3 săptămâni de la începutul bolii și se menține ca atare toată viața. De aceea, ea nu este concludentă decât dacă bolnavul nu a avut în antecedente o adenopatie limfogranulomatoasă.

Diagnosticul diferențial se poate face cu toate adenitele cu localizare inguinală. Amintim pe scurt:

adenopatia tuberculoasă, excepțional inguinală, cu evoluție și mai lentă, cu transformare cazeoasă, bacili Koch prezenți, structură histopatologică specific bacilară, inoculare la cobai pozitivă, coexistență de alte leziuni de impregnare bacilară în restul organismului și reacția Frey negativă;

adenopatia luetică, neinflamatorie, nedureroasă, nesupurată, reacțiile serologice pozitive;

adenopatia din șancrul moale, cu fenomene inflamatorii acute, cu bubon unic strict inguinal, fără prinderea ganglionilor iliaci;

adenopatia gonococică, cu bubon unic și prezența gonococului în secreția uretrală;

limfosarcomul primitiv al ganglionilor inguinali, fără febră și fenomene inflamatorii și cu aspect histopatologic caracteristic;

limfogranulomatoza malignă și leucemia cu adenopatie generalizată, fără fenomene inflamatorii locale, cu fenomene generale, modificări sanguine și aspect histopatologic bine precizat.

Tratamentul. Nu posedăm încă o terapie strict etiologică, iar numeroasele tratamente recomandate nu fac decât să arate, o dată în plus, acest lucru. Considerate schematic, aceste tratamente se pot rezuma astfel:

- fizioterapie,
- chimioterapie și tratamentul cu antibiotice,

d) forma cutanată, cu leziuni ale pielii perineului, feselor, regiunii inguino-femorale, regiunii hipogastrice și chiar a abdomenului;

e) forma septicemică, cu febră ridicată (39 — 40°), stare generală alterată, mialgii, curbatură, erupții eritematoase, splenomegalie, icter, anemii, ducând adeseori la moarte.

Diagnosticul. *Diagnosticul pozitiv* se pune pe o serie de semne clinice pe care le-am văzut la capitolul „Simptomatologie”. O adenopatie inguinală cu evoluție înceată și tendință constantă la supurația succesivă a

- tratament biologic,
- tratament chirurgical.

Fizioterapia cuprinde iradierea regiunii respective cu raze Röntgen, ultraviolete sau infraroșii. Rezultatele sînt uneori bune. Tot printre metodele fizice cităm electrocoagularea, folosită pe o scară întinsă de Ravaut, cu rezultate bune în mina acestui autor. Provoacă însă escare întinse, care duc la pierderi de substanță greu vindecabile.

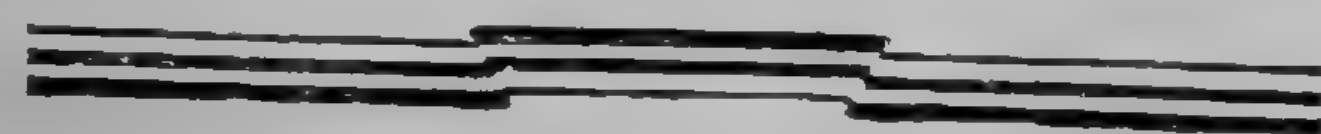
Chimioterapia și antibioticele. Chimioterapia folosește o serie de preparate pe bază de emetină, de săruri de aur (solganal) și mai ales de antimoniu (fuadin, antiomalin). Aceste din urmă preparate se administrează în 10—12 injecții intramusculare la interval de 2—3 zile, cantitatea de sare de antimoniu fiind pentru o injecție între 3 și 18 cg, iar doza globală pentru un tratament, aproximativ 3 g. Alături de tratamentul chimioterapic, sulfamidele albe (4—5—6 g pe zi) și penicilina au dus la rezultate bune. Autorii sovietici Galenkin și Resulovici obțin rezultate bune prin tratamentul general cu penicilină în doze de 200 000—1 200 000 u. sau printr-un tratament intraganglionar cu penicilină asociat sau nu cu sulfamide, în doze de cîte 25 000 u. în fiecare ganglion sau 1 000 000 u. în întreaga adenită (așa-numita inundație ganglionară).

În formele grave este indicată aureomicina.

Tratamentul biologic nespecific, cu vaccin Delbet, proteinoterapie și autohemoterapie, este aproape părăsit.

Tratamentul chirurgical. Operațiile radicale, care constau în extirparea ganglionilor inflamați, sînt contraindicate, căci pot duce la starea de elefantiazis postoperator la nivelul perineului, organelor genitale și membrului inferior. Uneori sînt indicate inciziile simple, în faza de supurație, sau debridările, în faza de fistulizare.

Indiferent însă de toate acestea, să nu neglijăm repausul la pat și prișnițul cu soluții slabe antiseptice (acid boric; apă de Burow).



BOLILE CHIRURGICALE ALE NERVILOR PERIFERICI

Nervii periferiei sînt formațiuni anatomice complexe, alcătuite din prelungiri neuronale care conduc influxul nervos, celule cu rol de nevrogliie (sincițiul Schwann), țesut conjunctiv de susținere și numeroase vase sanguine. Fiecare din aceste elemente joacă un rol în patologie.

Prelungirile neuronale reprezintă axoni ai celulelor din coarnele anterioare (fibre motorii), dendrite ale celulelor din ganglionul spinal (fibre senzitive) sau axoni și dendrite ale celulelor vegetative (fibre vegetative). Cei mai mulți nervi periferici sînt nervi micști.

Proporția dintre fibrele motorii, senzitive și vegetative pe care le conține un nerv mixt este extrem de variabilă.

În general se admite că fibrele motorii sînt fibre mielinice, cu calibru mare, iar cele senzitive sînt, fie mielinice, cu calibru variabil, după impulsurile pe care le transmit (mare pentru fibrele care transmit impulsuri tactile și proprioceptive, mic pentru cele ale sensibilității termice și dureroase), fie amielinice; fibrele vegetative sînt în marea lor majoritate amielinice.

Sincițiul Schwann formează teci care învelesc, atît fibrele mielinice, cît și cele amielinice, avînd un rol important în metabolismul prelungirilor neuronale.

Țesutul conjunctiv alcătuiește la suprafața nervului un înveliș protector (epinerv). El trimite în interiorul nervului prelungiri care delimitează pachete de fibre (perinerv) și înconjură cu un fin reticul fiecare fibră nervoasă (endonerv). Acest țesut este important nu numai prin aceea că are rol de susținere și conține în interiorul lui vasele sanguine și limfatice, dar și prin faptul că reprezintă principala rezervă de mezenchim reactiv a nervului.

Este de reținut că pachetele de fibre limitate de perinerv nu se comportă ca niște cabluri izolate, care merg paralel de-a lungul nervului. Între ele au loc schimburi de fibre la diferite înălțimi. Pachetele de fibre se pot înmulți sau împuțina și pot suferi modificări în ce privește grosimea (fig. 316).

A. Dustin, făcînd secțiuni transversale seriate prin nervi, găsește în anumite regiuni cîteva fascicule mari (2—3), iar în altele numeroase fascicule mici. Numărul acestora prezintă variații individuale.

Zonele în care fasciculele converg au fost numite de A. Dustin zone nodale, iar cele în care ele sînt mai numeroase, zone de dispersie. Zonele nodale corespund locurilor unde nervul nu trimite ramuri colaterale.

Cunoașterea fasciculației nervilor prezintă o importanță deosebită pentru înțelegerea unor particularități anatomopatologice și clinice ale leziunilor traumatiche ale nervilor.

Vasele sanguine alcătuiesc în epinerv o bogată rețea arterială și venoasă, din care pornesc ramificații în peri-și endonerv. Nervii au vase sanguine proprii, dar prezintă în același timp nu-

meroase legături vasculare cu mușchii care îi înconjură. Chiar după izolarea unui trunchi nervos pe întinderi foarte mari, vitalitatea lui nu suferă, vascularizația endoneurală fiind suficientă.

TRAUMATISMELE NERVILOR PERIFERICI

CLASIFICARE

Se descriu traumatisme *închise* ale nervilor și traumatisme *deschise* (răni). Această împărțire are valoare practică, deoarece rănilor se complică adesea de infecție, ceea ce modifică evoluția, prognosticul și atitudinea terapeutică.

Pe de altă parte însă, în cadrul fiecăreia din aceste grupe de traumatisme fiind cuprinse leziuni foarte diferite, cu manifestări clinice polimorfe, s-a simțit nevoia folosirii unei clasificări anatomo-clinice.

În cursul războiului din 1914 — 1918, J. și A. Dejerine și J. Mouzon au introdus următoarea clasificare anatomo-clinică a traumatismelor nervilor periferici: sindrom de întrerupere, de compresiune, de iritație nevritică, sindrom disociat și sindrom de regenerare. La această clasificare, J. Tinel adaugă sindromul de stupeoare.

Urmind sugestia lui Henry Cohen, H. J. Seddon adoptă o serie de termeni noi de clasificare anatomo-clinică: neurotmesis, axonotmesis și neuropraxia.

Neurotmesis¹. Acest termen arată că traumatismul a produs o întrerupere a elementelor anatomice ale nervului. Este vorba, fie de secțiuni complete, fie de leziuni în care continuitatea nervului pare păstrată, epinervul rămânând intact. În acest sens, termenul neurotmesis are o accepție mai largă decât cel de sindrom de întrerupere. Clinic, neurotmesisul corespunde unei întreruperi totale a funcției nervului, care necesită un timp lung de vindecare și adesea nu poate fi vindecată.

Axonotmesis. Se caracterizează prin întreruperea fibrelor nervoase cu respectarea țesutului conjunctiv. Nu diferă ca sens de unele forme ale sindromului de compresiune sau contuzie. Clinic, în caz de axonotmesis este de așteptat o bună revenire spontană a funcției, căci fibrele nervoase care regenerează după secționare pot crește ușor în interiorul tecilor lor conjunctive rămase intacte.

¹ tmesis = separare.

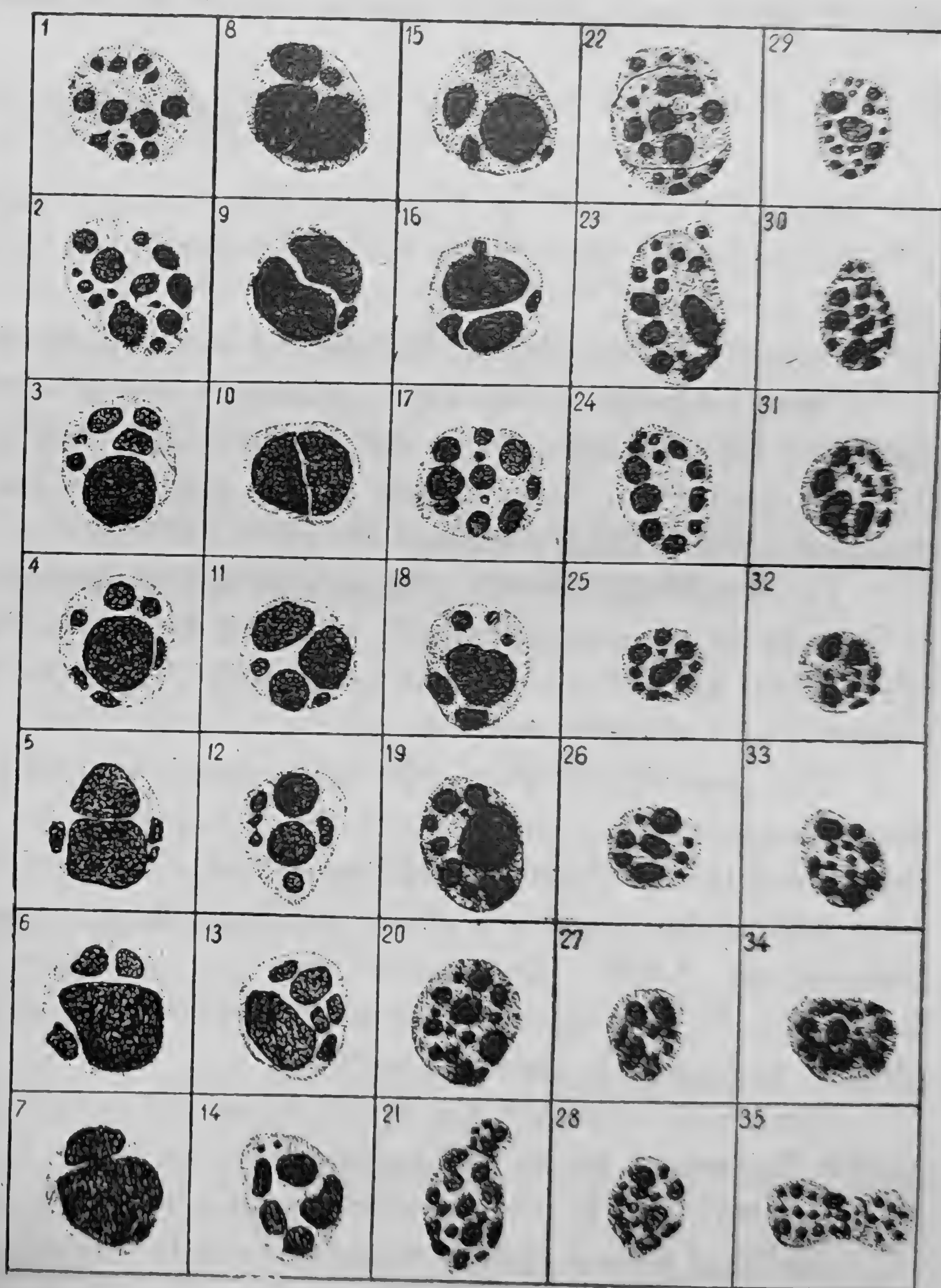


Fig. 316. — Fasciculația nervilor periferici. Secțiuni transversale seriata printr-un nerv median după (A. Dustin).

Neuropraxia (non acțiune). Termenul este folosit pentru a descrie cazurile în care prelungirile neuronale suferă modificări suficient de intense ca să apară o paralizie, dar lipsește degenerescența walleriană. Se observă după contuzia, compresiunea sau ischemia temporară a unui nerv, atunci când agentul vulnerant are o acțiune de scurtă durată și puțin intensă. Neuropraxia corespunde sindromului de stupoare (Tinel) sau termenului de bloc trecător.

Caracteristic este că paralizia observată în neuropraxie dispare totdeauna într-un timp mai scurt decât în cazul traumatismelor care determină degenerescența walleriană.

Nici această clasificare nu cuprinde toate aspectele observate în clinică. Într-adevăr, cu excepția secțiunilor complete, deseori leziunile nervilor nu interesează *uniform* toate fibrele. Unii autori au introdus de aceea un nou termen — *neuroaxonotmesis* — care arată posibilitatea asocierii unei secțiuni laterale, incomplete, a unui nerv, cu distrugerea axonilor în segmentul rămas. Leziunile parțiale sau mixte pot fi însă mult mai complexe. Ele corespund sindromului disociat descris de J. și A. Dejerine și Mouzon.

În afară de aceasta, clasificarea nu ține seama de reacțiile țesutului conjunctiv. Așa de pildă, când traumatismul inițial a produs numai o întrerupere a axonilor, cu păstrarea continuității tecilor (axonotmesis), asocierea unei hemoragii interstițiale, cu formarea ulterioară a unui țesut cicatricial, poate face ca regenerarea să se producă la fel de greu ca în caz de neurotmesis.

Polimorfismul leziunilor traumatiche ale nervilor periferici crește încă prin posibilitatea asocierii unor leziuni întinse ale părților moi, ale oaselor și ale vaselor.

PATOGENIA

Agentii vulneranți pot acționa direct asupra nervilor, producând leziuni imediate, sau pot acționa asupra țesuturilor vecine, determinând leziuni care *secundar* duc la tulburarea funcției nervului.

Leziunile directe depind de agentul vulnerant și de o serie de particularități ale nervului.

Uneori, agentii vulneranți acționează *brutal* și într-un timp foarte scurt. Alteori este vorba de traumatisme *mici, dar repetate*, așa cum se observă de pildă la cei care poartă cîrji, în compresiunile printr-un aparat ortopedic sau în cazul vibrațiilor repetate la cei ce muncesc cu ciocanul pneumatic.

În ce privește nervul, o deosebită importanță prezintă *gradul de tensiune* în care acesta se găsește în momentul rănirii; el depinde de poziția articulațiilor. Cu cît nervul este mai întins, cu atît mai redusă este posibilitatea lui de a se deplasa în momentul traumatismului și leziunile sînt mai grave.

Particularitățile anatomice ale regiunii pe care o străbate un nerv influențează de asemenea aspectul leziunilor directe. Dacă nervul se sprijină pe un plan osos de care este fixat prin formațiuni fibroase, deplasarea laterală fiind redusă, leziunile sînt mai accentuate.

Diferitele formațiuni care intră în alcătuirea nervului au o rezistență diferită față de traumatism. Astfel, cînd nervul suferă o întindere, primele care se rup sînt vasele (N. N. Burdenko, B. V. Ognev); urmează prelungirile neuronale, apoi țesutul conjunctiv intratrunchiular și numai la urmă epinervul.

Leziunile secundare ale nervilor pot să apară în condiții diferite. Uneori, agentul vulnerant determină leziuni întinse ale *părților moi*; cicatricea care se formează comprimă nervul, determinînd la nivelul acestuia modificări de intensitate variabilă.

Cel mai adesea, însă, leziunile secundare sînt consecutive *traumatismelor oaselor*. Fracturile pot determina leziuni ale nervilor, fie prin deplasarea fragmentelor, fie prin înglobarea nervului în calusul osos.

În sfârșit agentul vulnerant poate produce *leziuni ale vaselor mari*, care determină secundar modificări ale nervilor. În aceste cazuri, înervine, fie apariția unui sindrom ischemic, în care nervii suferă prin anoxie, fie compresiunea nervilor prin hematom sau anevrism.

FIZIOPATOLOGIA

Traumatismele nervilor nu trebuie considerate ca un simplu episod periferic, ci ca o expresie particulară a traumatismului sistemului nervos central, inevitabil în acest caz (P. K. Anohin).

Este dovedit astăzi că traumatismul unui nerv periferic se însoțește de modificări nu numai la nivelul neuronilor din care pornesc prelungirile neuronale lezate, ci și în diferitele etaje ale sistemului nervos central, până la scoarța cerebrală. Apar astfel modificări reflexe în întregul organism. Cercetările școlii lui A. D. Speranski au arătat că aceste modificări reflexe pot apărea în primul rând (și pot fi chiar mai pronunțate) în altă parte decât la nivelul nervului lezat.

Excitarea anormală a fibrelor nervoase rănite determină reflexe patologice și compensatoare, care condiționează evoluția leziunii nervului periferic până la vindecare.

Întregul proces de restabilire a funcțiilor extremității rănite se găsește sub controlul permanent al scoarței cerebrale.

Caracterul impulsurilor pornite de la nivelul prelungirilor neuronale întrerupte explică o serie de particularități clinice. Dacă un traumatism al nervilor periferici se complică cu o infecție, excitația prelungirilor neuronale devine extrem de puternică și răsunetul reflex este mai intens.

Evoluția gravă a unor traumatisme care determină o nevrită ascendentă sau tulburări trofice și vasomotorii grave, adesea ireversibile, se explică în acest fel.

Un fapt esențial în fiziopatologia nervilor periferici este că întreruperea continuității fibrelor nervoase nu se repară niciodată prin primă intenție. Revenirea funcției fibrelor nervoase este rezultatul unor etape succesive de degenerare și regenerare.

Spre deosebire de ceea ce se petrece în leziunile altor țesuturi, unde apariția cicatricei este echivalentă cu vindecarea, în traumatismele nervilor periferici vindecarea nu se produce decât dacă există posibilitatea ca cicatricea conjunctivă să fie străbătută de fibrele nervoase care regenerează.

Reunirea prin țesut conjunctiv a capetelor unui nerv secționat este timpurie. Restabilirea funcției nervului se face însă extrem de greu și poate fi împiedicată tocmai de țesutul conjunctiv care a dus la restabilirea anatomică.

În sfârșit, în fiziopatologia traumatismelor nervilor periferici prezintă importanță și existența a numeroase varietăți individuale în distribuția nervilor. Aceasta explică apariția unor semne clinice diferite, în leziuni care au aceeași întindere și localizare.

TRAUMATISMELE DESCHISE ALE NERVILOR PERIFERICI

(rănile nervilor)

ETIOLOGIA

În timp de pace, rănile nervilor pot fi produse de diferite obiecte ascuțite și în acest caz leziunile observate sînt în general mai puțin grave ca prognostic.

Totuși, și în timp de pace se pot observa leziuni complexe ale nervilor, în accidente din industrie, de automobil etc.

Cele mai frecvente leziuni ale nervilor periferici au fost observate cu ocazia războaielor. Numărul lor a crescut mult în războiul trecut, în legătură cu armamentul folosit. Toți ner-

În sfârșit agentul vulnerant poate produce *leziuni ale vaselor mari*, care determină secundar modificări ale nervilor. În aceste cazuri, intervine, fie apariția unui sindrom ischemic, în care nervii suferă prin anoxie, fie compresiunea nervilor prin hematom sau anevrism.

FIZIOPATOLOGIA

Traumatismele nervilor nu trebuie considerate ca un simplu episod periferic, ci ca o expresie particulară a traumatismului sistemului nervos central, inevitabil în acest caz (P. K. Anohin).

Este dovedit astăzi că traumatismul unui nerv periferic se însoțește de modificări nu numai la nivelul neuronilor din care pornesc prelungirile neuronale lezate, ci și în diferitele etaje ale sistemului nervos central, până la scoarța cerebrală. Apar astfel modificări reflexe în întregul organism. Cercetările școlii lui A. D. Speranski au arătat că aceste modificări reflexe pot apărea în primul rând (și pot fi chiar mai pronunțate) în altă parte decât la nivelul nervului lezat.

Excitarea anormală a fibrelor nervoase rănite determină reflexe patologice și compensatoare, care condiționează evoluția leziunii nervului periferic până la vindecare.

Întregul proces de restabilire a funcțiilor extremității rănite se găsește sub controlul permanent al scoarței cerebrale.

Caracterul impulsurilor pornite de la nivelul prelungirilor neuronale întrerupte explică o serie de particularități clinice. Dacă un traumatism al nervilor periferici se complică cu o infecție, excitația prelungirilor neuronale devine extrem de puternică și răsunetul reflex este mai intens.

Evoluția gravă a unor traumatisme care determină o nevrită ascendentă sau tulburări trofice și vasomotorii grave, adesea ireversibile, se explică în acest fel.

Un fapt esențial în fiziopatologia nervilor periferici este că întreruperea continuității fibrelor nervoase nu se repară niciodată prin primă intenție. Revenirea funcției fibrelor nervoase este rezultatul unor etape succesive de degenerare și regenerare.

Spre deosebire de ceea ce se petrece în leziunile altor țesuturi, unde apariția cicatricei este echivalentă cu vindecarea, în traumatismele nervilor periferici vindecarea nu se produce decât dacă există posibilitatea ca cicatricea conjunctivă să fie străbătută de fibrele nervoase care regenerează.

Reunirea prin țesut conjunctiv a capetelor unui nerv secționat este timpurie. Restabilirea funcției nervului se face însă extrem de greu și poate fi împiedicată tocmai de țesutul conjunctiv care a dus la restabilirea anatomică.

În sfârșit, în fiziopatologia traumatismelor nervilor periferici prezintă importanță și existența a numeroase varietăți individuale în distribuția nervilor. Aceasta explică apariția unor semne clinice diferite, în leziuni care au aceeași întindere și localizare.

TRAUMATISMELE DESCHISE ALE NERVILOR PERIFERICI

(rănile nervilor)

ETIOLOGIA

În timp de pace, rănile nervilor pot fi produse de diferite obiecte ascuțite și în acest caz leziunile observate sînt în general mai puțin grave ca prognostic.

Totuși, și în timp de pace se pot observa leziuni complexe ale nervilor, în accidente din industrie, de automobil etc.

Cele mai frecvente leziuni ale nervilor periferiei au fost observate cu ocazia războaielor. Numărul lor a crescut mult în războiul trecut, în legătură cu armamentul folosit. Toți ner-

vii pot fi interesați, dar cu o frecvență diferită. Cele mai des întâlnite sînt leziunile nervului radial. De asemenea, în general rănilor nervilor sînt mai frecvente la membrul superior, ceea ce se poate explica prin faptul că nervii sînt aici relativ mai puțin bine apărați de părțile moi.

Autorii sovietici, pe baza unui bogat material statistic, au scos în evidență o serie de particularități ale rănilor nervilor observate în cursul războiului trecut.

Astfel, s-a constatat: predominanța leziunilor prin glonț ale trunchiurilor nervoase, frecvența mare a rănilor simultane a două-trei trunchiuri nervoase, în special la membrul superior, existența unui număr mare de leziuni ale nervilor periferici asociate cu răniri ale oaselor, vaselor sanguine și articulațiilor membrelor, și existența unui număr important de complicații din cele mai variate (hemoragie abundentă, șoc traumatic, supurații prelungite ale părților moi, osteomielite etc.).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Din momentul traumatismului și pînă la vindecare sau apariția unor modificări ireversibile, leziunile observate în rănilor nervilor periferici sînt într-o continuă schimbare.

SECȚIUNILE COMPLETE ALE NERVILOR

Se deosebesc în aceste cazuri două etape:

Etapa leziunilor distructive

Se caracterizează printr-o serie de modificări la locul traumatismului, în capătul periferic și central, în terminațiile nervoase și țesuturi.

La locul traumatismului apare un revărsat sanguin, care ocupă spațiul cuprins între cele două capete și se infiltrează pe o oarecare întindere de-a lungul acestora. După cîteva zile se observă o mobilizare a celulelor conjunctive ale epinervului, perinervului și endonervului din zona imediat învecinată focarului traumatic. Se adaugă o acumulare de leucocite, venite pe cale hematogenă, și o mobilizare a celulelor Schwann din cele două capete ale nervului secționat. Toate aceste celule capătă proprietăți fagocitare, înglobînd în citoplasma lor particule din țesuturile distruse.

Resturile de mielină pătrunse în citoplasma celulelor fagocitare le dau acestora un aspect caracteristic — *corpui granuloși*.

În caz de supurație a rănii, reacția leucocitară este mult mai intensă, iar cînd în focarul traumatic au pătruns corpi străini, celulele conjunctive mobilizate iau înfățișarea de celule gigante multinucleate.

Ulterior ia naștere un țesut conjunctiv tînăr, țesut de granulație, bogat în fibre precolagene și capilare de neoformație.

Capătul periferic. Orice fibră nervoasă separată de centrul ei trofic (celula nervoasă) suferă o degenerescență care evoluează centrifug. Această lege a fost formulată de Waller în 1852, de aceea, degenerescența capătului periferic este cunoscută sub numele de degenerescență walleriană.

Primele modificări interesează prelungirile neuronale și tecile de mielină. Fibrele nervoase se fragmentează și în cele din urmă dispar. Fibrele mielinice groase degenerază mai repede (primele modificări apar chiar în ziua rănirii), pe cînd cele amielinice sînt mult mai rezistente. Mielina își pierde caracterele ei chimice, apropiindu-se de structura grăsimilor neutre și devine colorabilă prin metoda Marchi. În interiorul tecilor Schwann ea se

umflă din loc în loc și formează *corpui ocoizi*, dispuși în mătăanii. Ulterior este înglobată de celulele fagocitare. Chiar la câteva zile după rărire, celulele Schwann cresc de volum și se înmulțesc, ocupând, după dezintegrarea axonilor și mielinei, o parte din tecile Schwann rămase goale.

Perioada de degenerare a capătului distal, în timpul căreia tecile rămase goale nu se turtesc, continuă aproape două luni. Apoi, dacă în acest timp nu s-a produs regenerarea, se observă o strîmtoare lentă a lumenului tecilor goale și o transformare fibroasă a capătului periferic.

Capătul central. Modificările degenerative ale capătului central sînt limitate ca întindere, nedepășind de obicei primul segment interinelar (Ranvier) situat deasupra secțiunii. Ele sînt cunoscute sub numele de degenerescență ascendentă sau retrogradă.

În schimb, apar chiar din primele zile modificări ale celulelor din cornul anterior al măduvei, ganglionii spinali și ganglionii vegetativi simpatici (tumefierea nucleilor, cromatoliză etc.), amănunțit descrise de Marinescu.

D. A. Favorski descrie o serie de leziuni ale sistemului nervos central, la distanță de locul lezării nervului, care nu pot fi explicate decît în sensul unei distrofii apărînd în urma excitării anormale a fibrelor secționate.

Terminațiile nervoase și țesuturile. Bowden și Guttmann au studiat modificările degenerative care apar în mușchi și plăcile motorii. Aceste modificări sînt puțin accentuate în primele 4 luni de la secțiunea nervului. Ele se accentuează ulterior, dacă nu se produce regenerarea.

De asemenea, modificările terminațiilor senzitive au o importanță redusă în primele 4 luni de la secțiunea unui nerv.

Etapa de regenerare

Spre sfîrșitul secolului trecut, două teorii încercau să explice procesul de regenerare.

Teoria înmuguririi centrale pornea de la concepția lui Waldeyer, după care neuronul este o unitate morfo-funcțională, celula nervoasă exercitînd o acțiune trofică asupra prelungirilor neuronale. Conform acestei teorii, regenerarea se datorește proliferării fibrelor nervoase aflate în capătul central.

Celulelor Schwann nu li se atribuia decît rolul de a atrage și a conduce în interiorul tecilor goale fibrele nervoase regenerate.

Teoria regenerării autogene admitea că regenerarea se poate face fără participarea capătului central. Bethe considera că trunchiurile nervoase conțin neuroni dispuși în lanț, astfel încît în capătul periferic rămîn totdeauna celule nervoase care pot reface nervul. Așa cum a arătat, încă din 1907, Marinescu, regenerarea autogenă în sensul lui Bethe nu există.

O altă variantă a teoriei regenerării autogene susținea că fibrele nervoase își pot restabili continuitatea întreruptă, prin capacitatea celulelor Schwann de a forma axoni (acțiune axoblastică), intervenția centrilor nefiind necesară.

Materialul experimental și clinic acumulat pînă în prezent dovedește că *regenerarea reprezintă în realitate un proces complex, care se desfășoară sub controlul nemijlocit al sistemului nervos central* și la care participă *neuronii* ale căror prelungiri au fost întrerupte, *celulele Schwann* și *țesutul conjunctivo-vascular* din interiorul și din jurul trunchiului nervos secționat.

Am arătat că în etapa leziunilor distructive ia naștere la nivelul locului de secțiune a nervului un țesut de granulație.

Evoluția ulterioară a acestui țesut explică numeroase fapte observate în cursul regenerării normale și patologice.

Țesutul de granulație, care restabilește continuitatea anatomică a nervului încă din primele zile, este invadat de numeroase celule Schwann venite din capătul central și periferic. Acestea se înmulțesc activ și se orientează, fie în rînduri paralele cu axul nervului, fie fără nici o ordine.

Atît celulele Schwann de la nivelul țesutului de granulație, cît și cele din tecile goale ale capătului periferic, exercită o acțiune de dirijare a fibrelor nervoase, care regenerează (neurotropismul descris de Marinescu), creînd mediul necesar regenerării acestora.

Prelungirile neuronale ale capătului central înmuguresc, cresc și se împart în mai multe fibre foarte fine. Această împărțire îngăduie ca un număr restrîns de fibre nervoase să neurotizeze un segment degenerat cu mult mai mare.

La nivelul cicatricii, o parte din fibre trec printre celulele Schwann dispuse în șiraguri și pătrund în tecile goale ale capătului periferic.

Altele străbat cicatricea fără a fi înconjurate de celule Schwann. În sfîrșit, unele nu reușesc să depășească cicatricea și se răsucesc în interiorul ei, urmînd un traiect retrograd.

Toate fibrele neoformate sînt la început amielinice. Teaca de mielină apare mai tîrziu, înainte însă ca prelungirile neuronale să ajungă în țesuturi. La formarea tecii de mielină participă, atît axonii, cît și celulele Schwann, care intervin activ în metabolismul fibrelor nervoase regenerate.

După ce fibrele regenerate au străbătut cicatricea, ele pot stabili cu capătul periferic legături diferite de cele care existau în nervul normal. Astfel, fibrele motorii pot pătrunde într-o teacă goală care anterior conținuse o fibră senzitivă și invers.

Problema acestor „legături heterogene“ a fost studiată experimental de B. I. Lavrentiev, Bouquet, Guttmann, P. K. Anohin și alții.

Există în acest sens păreri divergente. După Guttmann, inervarea heterogenă a unui mușchi prin fibre nervoase senzitive nu ar îngădui restabilirea funcției mușchiului, prelungirile neuronale senzitive neputînd forma terminații motorii adevărate.

După B. I. Lavrentiev, P. K. Anohin etc., caracterul inervării nu depinde numai de celula nervoasă din care pleacă prelungirea neuronală. Este adevărat că uneori fibrele motorii pătrunse prin tecile unor fibre senzitive refac cu precădere aparate terminale motorii, iar cele senzitive, terminații senzitive.

În favoarea acestei specificități funcționale a fibrelor s-a citat, de pildă, faptul că unele fibre motorii, care ajung într-un epiteliu printr-o regenerare eterogenă, urmează un traiect retrograd pînă cînd găsesc un țesut muscular la nivelul căruia stabilesc legături cu plăcile terminale motorii.

Alteori, însă, organele terminale nu-și pierd trăsăturile specifice și în acest caz centrii nervoși se adaptează la noile condiții.

Tot în cursul neurotizării capătului periferic, fibrele aparținînd unui anumit centru nervos pot ajunge într-un organ care anterior era coordonat de un alt centru nervos. Și în acest caz, pentru restabilirea funcției este nevoie de un proces îndelungat de adaptare.

Dacă adăugăm la aceasta faptul că fibrele capătului central prezintă ramificații numeroase, care, ajunse la periferie, pun în legătură cu celulele lor de origine teritoriile tisulare mult mai întinse decît în cazul unui nerv normal, înțelegem cît de complexe sînt procesele care intervin în cursul regenerării.

M. L. Borovski susține, pe baza unor cercetări experimentale, că restabilirea funcției unui nerv lezat nu este asigurată decît dacă în cursul regenerării se refac întîi fibrele motorii și apoi fibrele senzitive ale mușchilor respectivi. El numește o asemenea regenerare „adekvată“. Dacă în cursul regenerării se refac mai repede fibrele senzitive ale mușchilor, regenerarea este „neadekvată“, căci îngăduie apariția unor reflexe patologice care tulbură activitatea compensatoare a scoarței cerebrale.

Același autor a mai arătat că segmentul periferic al nervului lezat, care are o deosebită plasticitate, poate fi neurotizat — când nu e posibilă reinervarea sa din segmentul central — de fibre nervoase provenind din mușchii și vasele care-l înconjură. În aceste cazuri, însă, regenerarea este „neadekvată” și, nu numai că nu asigură revenirea funcției, dar agravează tulburările clinice.

În ce privește viteza regenerării, Vanlair a arătat într-o serie de cercetări experimentale că fibrele care regenerează cresc cu 1/4 mm pe zi la nivelul cicatricei și cu 1 mm pe zi la nivelul capătului periferic. Aceste date nu pot fi însă aplicate în rănilor nervilor observate la om, care sînt mai complexe.

Timpul necesar regenerării depinde de o serie de factori:

a) locul unde s-a produs secțiunea nervului; cu cît un nerv este secționat mai proximal, cu atît regenerarea necesită un timp mai lung;

b) nervul care a fost secționat; diferiții nervi au o putere de regenerare inegală;

c) aspectul fasciculației nervului la locul secțiunii; cînd secțiunea se produce în dreptul unei zone nodale, regenerarea are loc mai ușor și mai repede decît în secțiunile care se produc într-o zonă de dispersie, unde afrontarea se face mai greu și crește posibilitatea ca fibrele să urmeze căi false;

d) îndepărtarea dintre capetele nervului secționat; se admite în general că atunci cînd capetele nervului sînt separate printr-o distanță mai mare de 4 cm, regenerarea devine imposibilă;

e) starea cicatricei de la nivelul traumatismului; existența unui țesut conjunctiv bogat în celule Schwann, dispuse ordonat, și avînd fibre colagene care urmează un traiect paralel cu trunchiul principal, favorizează regenerarea; dimpotrivă, cicatricile fibroase cu fibre colagene împletite în rețea (adevărat calus fibros), interpoziția între capetele secționate a unui țesut din vecinătate sau a unui corp străin, ca și supurația prelungită, întîrzie sau chiar împiedică regenerarea;

f) starea generală a bolnavului și vîrsta (la copii, regenerarea se face mult mai repede ca la bătrîni).

În condițiile cele mai favorabile, regenerarea, și o dată cu ea revenirea funcției nervului secționat, necesită 2—3 luni.

Revenirile funcționale la cîteva zile după secțiunea unui nerv nu se datoresc regenerării, ci supleării funcției nervului secționat de către nervii vecini.

Regenerarea defectuoasă. Lipsa regenerării

Cînd distanța între capetele nervului secționat este prea mare, cînd în calea axonilor există un obstacol, sau în cazul unei scăderi a capacității de regenerare a nervului (la bătrîni, la bolnavi cu stare generală proastă etc.), regenerarea nu se poate face.

În aceste cazuri se observă o îngroșare accentuată a capătului central (nevrom central) și o îngroșare moderată a capătului periferic (gliom periferic — Nageotte) sau, mai des, o strîmtoare a acestuia (fibroză). În plus apar o serie de modificări, adesea ireversibile, în terminațiile nervoase și țesuturi.

Nevromul central apare ca o formațiune tumorală sferoidă, depășind cu mult calibrul trunchiului nervos și avînd o consistență variabilă (tare ca un tendon sau moale), în funcție de structura țesutului conjunctiv care intră în alcătuirea sa. Microscopic se observă vrtejuri de fascicule nervoase regenerate, amielinice sau cu o teacă de mielină moniliformă, risipite într-un țesut conjunctiv tînăr sau fibros, conținînd un număr mare de celule Schwann (fig. 317, 318). Nevroamele tînere prezintă numeroase vase de neoformație, infiltrații inflamatorii și deseori resturi de corp străin. În nevroamele vechi, vasele sanguine sînt foarte rare. Din

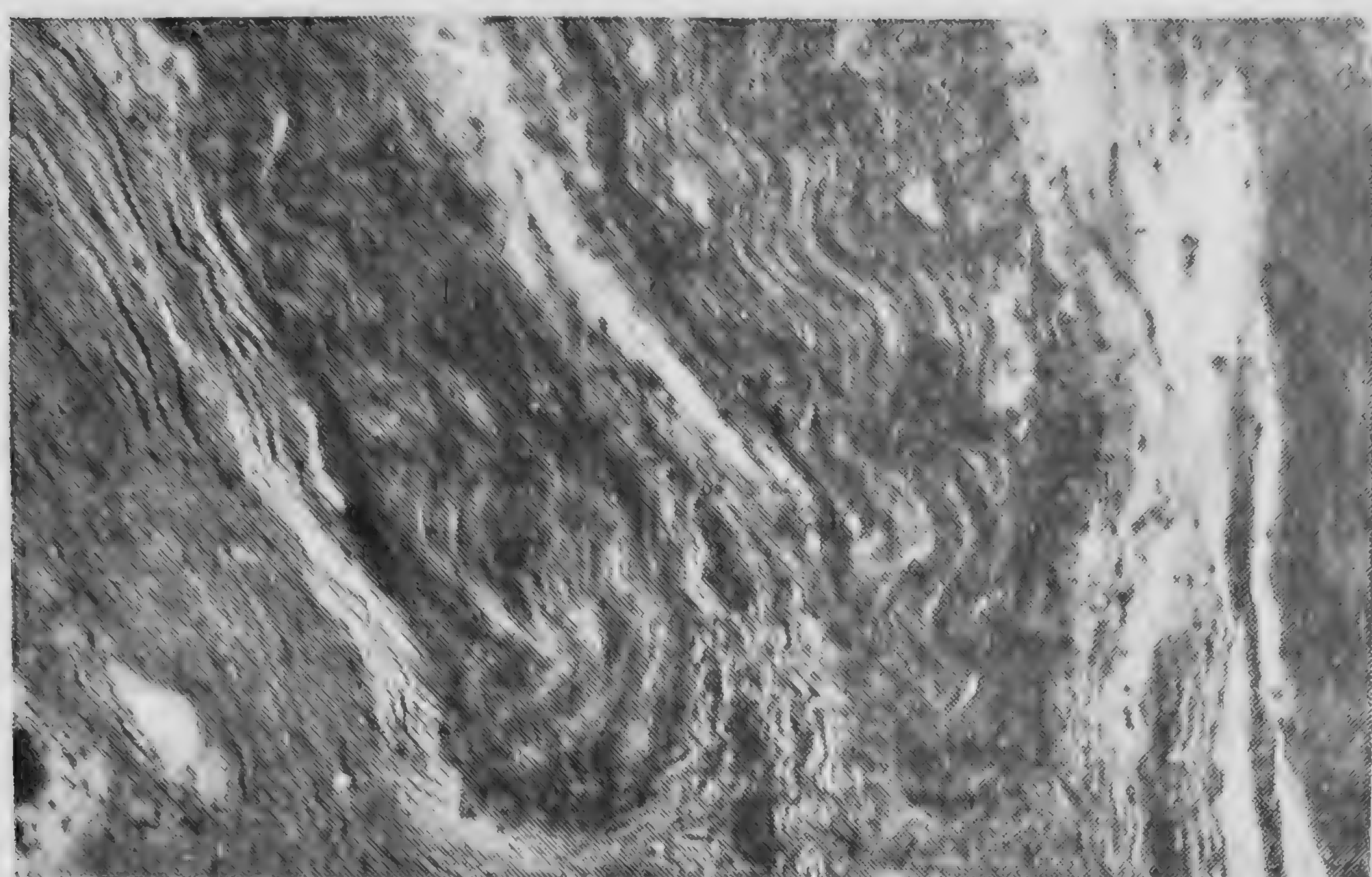


Fig. 317. — Nevrom de amputație. Se văd două fascicule de fibre nervoase secționare. Capetele lor apar rotunjite, înconjurare de țesut conjunctiv fibros. Celulele Schwann proliferate tind să formeze virtejuri. Infiltrație inflamatorie cronică interstițială.

Modificările capătului periferic. Gliomul periferic descris de Nageotte se observă destul de rar. De obicei predomină fibroza. Dacă au trecut mai multe luni de la traumatism, aceasta poate fi atât de accentuată, încât arhitectura neurală dispăre și capătul periferic poate fi cu greu recunoscut.

Nu rareori examenul microscopic descoperă în capătul periferic fibre nervoase regenerate care au reușit să străbată cicatricea.

Ele sînt totdeauna patologice. Fibrele nervoase pot ajunge în capătul distal și în urma unei neurotizări colaterale, avînd ca punct de plecare vasele și mușchii care înconjură nervul.

Modificările terminațiilor nervoase și ale țesuturilor. Cunoașterea lor are o importanță deosebită în ce privește prognosticul și alegerea momentului intervenției chirurgicale.

În mușchiul enervat, începînd din a patra lună de la traumatism, se produce o degenerare progresivă a plăcilor motorii, care poate fi completă la 8—10 luni de la traumatism. Se pare că plăcile motorii degenerate se pot reface sub influența reenervării. Fibrele nervoase din grosimea mușchiului sînt înlocuite cu timpul printr-un țesut fibros.

După Bowden și Guttmann, despre leziuni ireversibile ale fibrelor musculare nu se poate vorbi decît după 3 ani.

Trebuie adăugat la aceasta și faptul că, în urma secționării, fiind tulburat echilibrul dintre mușchii agonisti și antagonisti, apar modificări și în aceștia din urmă.

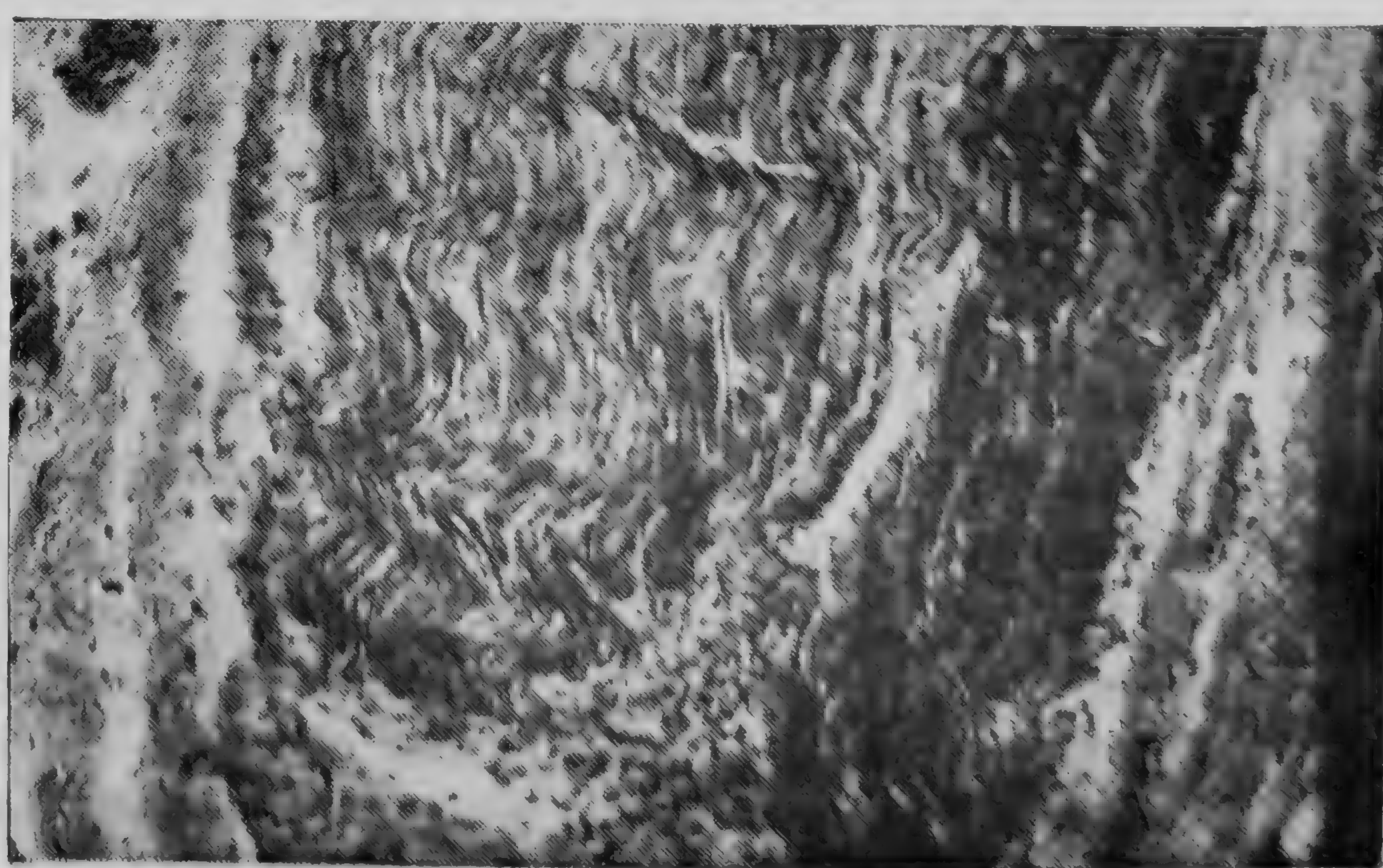
Modificări importante se produc în articulații: aderente ale sinovialei și îngroșări ale capsulei articulare.

Tulburări trofice apar de asemenea în țesutul subcutanat, vase sanguine, piele, unghii, glande sudoripare.

cauza condițiilor proaste de nutriție, se observă modificări degenerative ale unora din fibrele regenerate.

Deasupra nevromului, capătul central este modificat pe oarecare întindere (cel puțin 1 cm). Pachețele de fibre apar tumefiate, edematoase, avînd uneori un aspect gelatinos. Există de asemenea scleroză interstițială și perineurală și se observă numeroase fibre regenerate care, pornind din nevrom, urmează un traiect retrograd. Important pentru chirurgul care intervine ca să coasă un nerv secționat, este faptul că aceste modificări pot fi apreciate macroscopic.

Fig. 318. — Nevrom de amputație (același caz). La măritor puternic se distinge bine dispoziția celulelor Schwann și infiltrația inflamatorie interstițială.



SECȚIUNILE PARȚIALE ALE NERVILOR

Se produce când agentul vulnerant, indiferent de natura lui, acționează tangențial cu suprafața trunchiului nervos.

Fibrele secționate suferă aceleași modificări pe care le-am descris la secțiunile totale. Când regenerarea lor întâmpină un obstacol la nivelul cicatricii, apar nevroame laterale care se deosebesc de nevroamele centrale prin dimensiunile lor mai reduse și printr-o dispoziție mai ordonată a fibrelor regenerate, a celulelor Schwann și a țesutului conjunctiv. În restul nervului se observă o serie de modificări care interesează, fie țesutul conjunctivo-vascular (tulburări circulatorii, extravazări sanguine), fie fibrele nervoase (modificări de tipul axonotmesisului sau neuropraxiei).

O varietate aparte o constituie rănilile transfixiante în care un corp străin sau o așchie de os străpunge nervul prin mijlocul lui.

În secțiunile parțiale ale nervilor se observă adesea leziuni secundare care țin de pătrunderea unor corpi străini sau de supurația răni.

Clinic, secțiunile parțiale corespund de obicei sindromului disociat (J. și A. Dejerine și Mouzon).

LEZIUNILE NERVILOR ÎN CARE ESTE PĂSTRATĂ CONTINUITATEA
ȚESUTULUI CONJUNCTIV

În acest grup sînt cuprinse leziunile de tipul axonotmesisului și neuropraxiei, leziunile determinate de apariția unor hemoragii microscopice în țesutul conjunctiv intra- și perineural și cele ce urmează unei compresiuni.

Leziunile de tip *axonotmesis* se observă în unele forme ușoare de contuzie a nervului. Degenerescenta walleriană se produce constant, iar regenerarea se face în condițiile cele mai favorabile.

Neuropraxia și hemoragiile microscopice în țesutul conjunctiv al nervului se întîlnesc în așa-numitele comoții ale nervului. În acest caz, deși agentul vulnerant determină leziuni macroscopice extraneurale, rănitul prezintă o paralizie sau o pareză. De obicei cele două feluri de leziuni coexistă. Examenul microscopic pune în evidență degradarea mielinei, cu respectarea prelungirilor neuronale și extravazări sanguine în epinerv și în țesutul conjunctiv intraneural, care se resorb după 2—3 luni, fiind înlocuite prin țesut fibros. Aceste leziuni au putut fi urmărite prin cercetări experimentale. Clinic, ele corespund sindromului de stupoare (J. Tinel).

Compresiunea, indiferent dacă este determinată de o cicatrice a părților moi, calus osos, hematom sau anevrism, determină o demielinizare progresivă a fibrelor nervoase. Când este foarte strînsă, prelungirile neuronale se subțiază și în cele din urmă se fragmentează. În acest caz se produce degenerescenta walleriană, apare un nevrom fuziform, iar regenerarea este adesea imposibilă.

LEZIUNI ASOCIATE CU RĂNILE NERVILOR

Leziunile părților moi

Uneori ele coexistă cu leziunea nervului; alteori determină secundar o compresiune a nervului în momentul când se cicatrizează.

Leziunile întinse ale părților moi, la care se supraadaugă infecția, prelungesc mult timpul în care se face regenerarea și pot chiar s-o împiedice. De asemenea, ele fac posibilă

pătrunderea unor corpi străini în interiorul nervului (pulberi metalice, particule de păr etc.), ceea ce duce uneori la formarea unor adevărate granuloame intraneurale.

Leziunile oaselor

Autorii sovietici au observat în timpul războiului trecut asocierea rănilor nervilor periferici cu leziuni osoase în 45,20% din totalitatea rănilor prin armă de foc. După condițiile în care apar și evoluția pe care o îmbracă, ei deosebesc:

- a) leziuni concomitente ale nervilor și oaselor, produse de același agent vulnerant;
- b) leziuni primare ale oaselor, cu lezarea secundară a nervului (secțiuni totale sau parțiale prin așchii de os desprinse dintr-un focar de fractură, elongații prin deplasarea fragmentelor unei fracturi, compresiune prin calus etc.);
- c) complicații ale fracturilor, în special infecția, care întârzie repararea unei leziuni asociate a nervului.

Leziunile vaselor mari

Diferitele statistici dau o proporție variabilă între 3 și 22%. Arterele pot prezenta alterări diferite: secțiuni, tromboze, anevrism arterial sau fals anevrism traumatic, anevrism arterio-venos.

În cursul războiului trecut autorii sovietici au semnalat o formă specială de leziune asociată: rănirea numai a venelor, arterele fiind intacte. În aceste cazuri se observă un hematom întins al părților moi.

Leziunile vaselor mari pot favoriza dezvoltarea unor leziuni secundare ale nervilor în două moduri: prin compresiune și prin ischemie.

Efectele ischemiei sînt foarte variate: leziuni degenerative ale mielinei, degenerescență walleriană, necroza totală a nervului urmată de fibroză.

Impulsurile pornite de la nivelul nervului alterat prin ischemie au la rîndul lor un răsunet asupra circulației, declanșînd reflexe care duc la spasme vasculare și agravează irigația extremității. Dacă adăugăm la acestea faptul că ischemia determină și la nivelul mușchilor necroză și fibroză secundară, ne dăm seama de gravitatea deosebită a leziunilor asociate.

Cînd circulația se restabilește prin colaterale, regenerarea spontană a nervului este posibilă, dar se face mult mai lent ca de obicei.

SIMPTOMELE

Pentru punerea în evidență a semnelor clinice care caracterizează diferitele forme de răniri ale nervilor este necesară, în primul rînd, cunoașterea anatomiei și fiziologiei fiecărui nerv în parte. De asemenea, trebuie să se țină seama de existența a numeroase *variante individuale* în ce privește teritoriul de distribuție al nervilor periferici. Adesea un teritoriu care obișnuit este inervat de un anumit nerv periferic își poate primi inervația de la un nerv vecin sau un același teritoriu poate fi inervat în același timp de doi nervi vecini.

Școala lui V. N. Șevkunenکو a studiat amănunțit această problemă; s-au putut întocmi astfel scheme cuprinzînd diferitele variante ale inervației membrilor.

O altă problemă de ordin general este aceea a *posibilităților de compensare*, de către mușchii vecini, a funcției motorii a unui nerv secționat (de pildă mușchiul lungul supinator poate compensa parțial flexia antebrațului în caz de paralizie a mușchiului biceps

brahial). Asemenea mișcări „trucate“ (Wood Jones) ne pot înșela atunci cînd examinăm un bolnav cu o rană de nerv periferic.

Simptomele se pot complica în plus prin *asocierea unor leziuni* ale părților moi, oaselor sau vaselor.

În leziunile directe ale nervilor periferici, semnele clinice apar *imediat* după traumatism, pe cînd în cele secundare se dezvoltă *treptat*, după un timp variabil.

Tulburările apărute imediat după traumatism *depășesc adesea ca întindere teritoriul nervului lezat*, ceea ce ține de răspunsul sistemului nervos central. Uneori sînt necesare, cîteva săptămîni pentru ca semnele clinice să se delimiteze. În funcție de leziunile pe care le determină traumatismul, se descriu o serie de sindrome.

Sindromul de întrerupere fiziologică totală a nervului

Tulburări ale musculaturii

Paralizia mușchilor inervați de nervul întrerupt. Ea se pune în evidență clinic prin imposibilitatea bolnavului de a exercita anumite mișcări voluntare. Pentru a nu confunda paralizia completă cu o pareză, vom evita ca bolnavul să execute mișcările într-o atitudine nepotrivită, în special împotriva gravitației.

Apariția unei atitudini caracteristice este în directă legătură cu paralizia unor anumite grupe musculare, care modifică echilibrul ce există normal între mușchii agonști și cei antagonști. Se pune în evidență în repaus și în mișcare și este diferită după nervul lezat.

Atonia musculară. Masele musculare paralizate apar la pipăit, cu consistența scăzută. Cînd bolnavul își contractă mușchii antagonști, nu se observă nici o modificare a suprafeței mușchilor paralizați (normal apare o ușoară umflătură). Gradul pierderii tonusului se poate aprecia și prin atitudinea segmentului de membru; în caz de atonie, antagonștii deplasează segmentul de membru în direcția acțiunii lor, pînă la maximum îngăduit de ligamentele articulare.

De asemenea, mobilizarea pasivă a unei articulații în jurul căreia sînt mușchi atoni depășește amplitudinea normală.

Atrofia musculară devine evidentă după două-trei săptămîni de la traumatism și se accentuează progresiv. Dacă regenerarea nu se produce, începînd din al treilea an de la traumatism, mușchii sînt transformați în cordoane fibroase. Chiar dacă regenerarea are loc în condiții normale și mișcările reapar, atrofia persistă încă mult timp. Masajul și tratamentul electric încetinesc evoluția atrofiei, pe cînd imobilizarea membrului o accentuează.

Exagerarea reflexelor idiomusculare. Percuția unui mușchi normal dă naștere, mecanic, la o contracție a fasciculelor musculare. În secțiunile totale ale nervilor, această contracție se exagerează și în același timp durează mai mult. Pe măsură ce mușchii se atrofiază, reflexul idiomuscular scade și apoi dispare.

Retracția și contractura antagonștilor este un semn care apare tîrziu și se datorește unei fibroze interstițiale, în urma ruperii echilibrului între agonști și antagonști.

Reacția electrică de degenerescență musculară (Erb). Este concludentă la 2—3 săptămîni de la traumatism. Constă din: inexcitabilitatea trunchiului nervului prin curent faradic și galvanic; inexcitabilitatea mușchiului prin curent faradic și păstrarea răspunsului muscular la excitația galvanică (răspunsul este lent, cu o perioadă de latență prelungită).

P. K. Anohin și I. M. Ufliand au arătat că uneori reacția de degenerescență poate lipsi; de aceea cercetarea ei trebuie completată cu alte metode de electrodiagnostic (vezi capitolul „Diagnostic“).

Tulburări de sensibilitate

Secțiunea fiziologică a unui nerv determină o *anestezie* superficială și profundă. Și aci există o serie de variații. Astfel, anestezia poate fi mai întinsă decât teritoriul anatomic al nervului, mai puțin întinsă sau poate chiar lipsi. Aceasta se explică prin variabilitatea de distribuție a nervilor și prin existența anastomozelor. Anestezia lipsește atunci când teritoriile a doi nervi învecinați se suprapun în întregime.

În general se deosebește o *zonă autonomă*, înervată numai de nervul respectiv, în care există anestezie completă, și o *zonă mixtă*, unde pătrund filetele nervilor din vecinătate și în care există hipoestezie. În zona de hipoestezie este păstrată sensibilitatea protopatică (termică și dureroasă) și dispare cea epicritică. Anestezia profundă (musculară, osteo-articulară) este totdeauna mai redusă ca cea superficială.

Apăsarea nervului în dreptul leziunii, unde uneori se poate simți un nevrom, provoacă o senzație de furnicătură. Apăsarea nervului dedesubtul leziunii nu produce nici o senzație.

Se mai descrie de asemenea existența unor *senzații false*, care pot îmbrăca forme foarte diferite: senzația lipsei complete a extremității, a unor mișcări inexistente, senzații false asupra poziției și dimensiunilor unei extremități etc.

Tulburări de reflectivitate

Reflexele osteo-tendinoase și osteo-periostice, a căror cale este interceptată prin secțiunea unui nerv periferic, sînt abolite. Astfel, reflexul tricipital dispare în paralizia nervului radial, cel rotulian în paralizia nervului femoral etc.

Uneori se observă o inversare a răspunsului motor, ceea ce ține de o contracție a mușchilor antagoniști (de pildă în paralizia tricepsului, percuția olecranului determină o ușoară contracție a mușchiului biceps).

Cercetarea reflexelor cutanate și periostice are mai puțină valoare pentru clinică.

Tulburări vasomotorii și trofice

Sînt în general reduse în sindromul de întrerupere. Se observă uneori edem discret, cianoză, anhidroză, ulcerații trofice. Tulburările vasomotorii și trofice vor fi descrise la sindromul de iritație nevritică căruiia îi sînt caracteristice. În sindromul de întrerupere pot fi intense atunci când coexistă leziuni ale arterelor mari.

Vom aminti aci numai de modificarea reflexului sudoripar — anhidroză — care a constituit obiectul unor cercetări recente. Minor recomandă să se folosească o metodă obiectivă pentru punerea în evidență a anhidrozei. Metoda Minor constă în ungerea suprafeței cutanate de explorat cu o soluție care conține iod; cînd pielea se usucă este pudrată cu pulbere de amidon. După 10—20 de minute, cînd apare secreția sudorală, pielea din regiunea care-și păstrează inervația se colorează în albastru (reacția iod-amidon). În teritoriul nervului secționat reacția lipsește la nivelul zonei autonome și este slabă la nivelul zonei mixte.

Repetarea probei îngăduie să se urmărească evoluția leziunii. Proba Minor a fost modificată de L. Guttmann, care folosește o sare sodică de chinizarină.

Sindromele disociate

Se observă în secțiunile parțiale ale nervilor, în care partea rămasă își păstrează funcția, sau în cazul unor cicatrice endoneurale sau compresiuni dinafară, care întrerup

o parte din fibrele nervoase. Leziunile fiind extrem de variabile ca întindere și localizare, semnele clinice observate sînt dintre cele mai diferite.

Există o serie de forme de trecere între sindromele disociate și cele de întrerupere. Uneori, secțiuni parțiale ale nervilor, în care restul fibrelor prezintă leziuni de axonotmesis, se pot manifesta clinic ca un sindrom de întrerupere, iar secțiuni totale, în care o parte din teritoriul de distribuție al nervului este inervat de un nerv vecin, se pot manifesta ca un sindrom disociat.

Clinic, paralizia și anestezia se întind de obicei numai la o parte din teritoriul nervului periferic. Cîteodată, în regiunea de distribuție a aceluiași nerv găsim asociate zone în care funcția e complet suprimată și zone în care găsim semne de revenire a funcției, ceea ce arată existența unor leziuni de gravitate diferită. În sfîrșit, alteori, în teritoriul de distribuție al unui nerv pot coexista semne ale sindromului de întrerupere, localizate la anumite grupe musculare și semne de iritație nevritică în imediata vecinătate.

Sindromul de stupoare.

Sub acest nume, J. Tinel descrie paralizii care apar în urma unui traumatism și dispar în cîteva zile.

În realitate, termenul de neuropraxie este mai cuprinzător, deoarece paralizia poate persista uneori un timp mai îndelungat. Caracteristic însă este că paralizia cedează totdeauna într-un timp mai scurt decît cel necesar regenerării în urma unei degenerescențe walleriene. Excitarea electrică a trunchiului nervos deasupra leziunii nu dă nici un răspuns, în timp ce excitarea sub leziune dă un răspuns normal.

Același termen se poate aplica și cazurilor în care se produce o compresiune scurtă dar intensă a unui trunchi nervos.

Sindromul de compresiune

Se observă în compresiunile îndelungate ale unui nerv, prin cicatrice, calus osos, anevrism. Semnele clinice apar *treptat*, la un interval variabil după traumatism.

Paralizia nu are caracterul de fixitate al paraliziei din sindromul de întrerupere; ea se modifică în timp. Uneori, în cazul unei compresiuni strînse, se poate ajunge, la un moment dat, la un adevărat sindrom de întrerupere.

Atrofia musculară se instalează mai lent și este mai puțin intensă, tonusul muscular este păstrat în parte, reflexele idiomusculare sînt de obicei normale, anestezia este variabilă ca întindere și intensitate, iar reacția de degenerescență apare lent și este incompletă.

Sindromele de iritație

Sînt expresia unui mod particular de reacție a sistemului nervos central la impulsurile pornite de la nivelul traumatismului nervului și se caracterizează prin precumpănirea durerii și tulburărilor trofice și vasomotorii. Deseori se produce în urma unei supurații prelungite care a cuprins și nervul, dar pot apărea tot așa de bine și în lipsa acesteia, determinate de o cicatrice peri- sau endoneurală. Se observă mai ales în leziunile acelor nervi micști care au un număr mare de fibre vasomotorii și trofice, cum sînt nervul median și echivalentul său la membrul inferior, nervul sciatic popliteu intern. În sfîrșit, este de reținut că sindromul de iritație se poate dezvolta în lipsa leziunii unui trunchi nervos principal, avînd drept cauză o excitație produsă de traumatism la nivelul terminațiilor nervoase.

Tabloul clinic este extrem de polimorf, de la simple nevralgii la dureri de un tip special (causalgie), de la tulburări trofice reduse pînă la cele mai grave etc.

Tulburări ale musculaturii

Paralizia se observă adesea, dar este de obicei incompletă; persistă un oarecare grad de mișcări voluntare.

Tonusul muscular este de obicei păstrat. Adesea se observă hipertonii musculare, adevărate contracturi reflexe, care dau segmentului de membru atitudini uneori paradoxale. Iritația nervului, fie că se produce la nivelul trunchiului principal sau la nivelul terminațiilor nervoase, dă naștere la reflexe patologice care se răsfrîng asupra musculaturii. Lipsa de acțiune prelungită a mușchilor exagerează și prelungește contractura. Trebuie subliniat că aceste contracturi depășesc uneori ca întindere teritoriul nervului care a suferit traumatismul, ceea ce arată tocmai rolul important al sistemului nervos central în producerea lor.

Atrofia musculară este deosebit de intensă și rapidă în sindromele de iritație. Mușchii atrofiați suferă o transformare fibroasă progresivă, fiind reduși în cele din urmă la niște benzi subțiri, dure.

Reacția electrică de degenerescență musculară este parțială.

Tulburări de sensibilitate

Deseori se observă anestezie cutanată, coexistînd cu dureri la apăsarea planurilor profunde, dar de obicei există hiperestezie dureroasă asociată cu hipoestezie termică și tactilă.

Durerea este unul dintre semnele caracteristice ale sindromului de iritație. Ea poate îmbrăca formele cele mai diferite, de la simpla nevralgie la causalgie. De asemenea, întinderea ei este variabilă, depășind adesea cu mult teritoriul de distribuție a nervului lezat. Poate apărea spontan sau în urma unor anumite mișcări, poate fi exagerată de mișcare, căldură, frig, atingerea pielii etc. Foarte des apăsarea trunchiului nervos și a maselor musculare dă naștere la dureri vii.

De asemenea, senzațiile false asupra poziției, volumului extremității etc., despre care am amintit la sindromul de întrerupere, se observă frecvent și în sindromele de iritație.

Tulburări vasomotorii și trofice

Aceste tulburări ating maximum de intensitate în sindromele de iritație și pot interesa toate țesuturile.

Pielea apare de obicei netedă (cu pliurile cutanate și crestele papilare dispărute) și lucioasă. Este ceea ce Weir-Mitchell a descris sub numele de glossy-skin.

Pielea poate fi uscată, acoperită de scuame care se desprind ușor, de vezicule sau de bule orientate adesea pe traiectul nervului. Consistența ei se modifică; devine fibroasă și aderă la planurile subiacente.

Se adaugă tulburări vasomotorii — paloare, cianoză — care se accentuează prin poziția declivă a membrului și prin răcire sau, dimpotrivă, roșeață. Temperatura locală suferă modificări în legătură cu tulburările vasomotorii (scade cînd pielea este palidă cianotică și crește cînd apare roșeața).

Reacțiile sudorale sînt diferite: fie hiperhidroză, fie anhidroză. Modificările și întinderea reacțiilor sudorale pot fi urmărite cu ajutorul probei Minor sau al probei cu chinizarină.

Se mai observă ulcerații trofice superficiale sau profunde și uneori escare de gangrenă uscată superficială (fig. 319 și 320).

În ce privește fanerele, hipertricoza e aproape constantă, iar unghiile suferă deformații mari: îndoite în gheară, brăzdate de plesnituri, uscate și desfăcându-se în lame sau atrofiate.

Țesutul conjunctiv subcutanat poate fi modificat prin apariția unui edem, adesea considerabil. Acesta poate ține de asocierea leziunilor nervilor cu leziuni vasculare. Dacă se adaugă roșeața pielii, aspectul este de pseudoflegmon. Uneori, edemul este dur (edemul dur posttraumatic — Secrétan). Se mai observă apariția unor noduli subcutanați care amintesc eritemul nodos.

Aponevrozele se îngroașă și se retractă. Retractivitatea aponevrozei palmare determină modificări asemănătoare cu cele observate în boala Dupuytren.

Tecile sinoviale suferă o transformare fibroasă și imobilizează tendoanele prin numeroase aderențe.

Articulațiile, în special micile articulații ale degetelor, își pierd funcția prin apariția unei anchiloze fibroase. Uneori se produc subluxații.

Oasele. Falangele se îngroașă la extremități și, împreună cu modificările articulare, fac ca degetele să ia un aspect noduros, ca în reumatismul cronic deformant.

Decalcificarea oaselor, care se observă într-un grad mai redus și în sindromul de întrerupere, este deosebit de accentuată în sindromul de iritație.

Semnele clinice mai sus descrise nu apar totdeauna la fel de intense. Uneori, tulburările pot fi disociate.

Astfel, putem găsi dureri la presiunea mușchilor și retracție fibroasă, fără ca să existe dureri spontane și tulburări trofice ale pielii.

Alteori domină retracțiile aponevrotice fibroase care determină atitudini „în gheară”, sau tulburările trofice.

Există, în sfârșit, cazuri în care totul se limitează la dureri mai mult sau mai puțin vii iradiate pe traiectul nervului, provocate mai ales prin mișcări care întind nervul.

Cîteva forme particulare ale sindromului de iritație

Causalgia (Weir-Mitchell) este un sindrom caracterizat prin dureri arzătoare, tulburări trofice și vasomotorii și o stare psihică particulară (anxietate, obsesie). Se observă în special în traumatismele nervilor median și sciatic, nervi care conțin un mare număr de fibre senzitive și vasomotorii. După unii autori, sindromul s-ar datora unei scurt-circuitări, care apare la nivelul leziunii, între fibrele eferente și cele aferente. Noul contact ce ia astfel naștere (ephapsă) determină circuite patologice care impun neuronilor un ritm funcțional anor-



Fig. 319. — Ulcer trofic plantar.



Fig. 320. — Același caz după vindecare. Persistă o hiperkeratoză.

mal. Durerile apar în crize paroxistice la câteva zile de la rănire și ating maximum de intensitate după câteva săptămâni, persistând apoi luni de zile. Ele iradiază de-a lungul trunchiului nervos și se exagerează la cea mai mică mișcare, la o emoție etc. Bolnavii ajung cu timpul extrem de iritabili, obsedați, pierd pofta de mâncare, nu pot dormi și caută tot felul de mijloace pentru a-și calma durerea. Tulburările trofice sînt constante. Există de asemenea tulburări vasomotorii. Arterele mici reacționează anormal la excitația produsă de frig sau căldură (se dilată la frig, se contractă la căldură). Pielea este uscată sau acoperită de sudori reci. Sînt citate cazuri în care durerile cedează spontan după un timp. În general însă sînt persistente.

Nevrita ascendentă. Atribuită altădată propagării centripete, de-a lungul fibrelor nervoase, tecilor conjunctive ale nervului sau pe cale limfatică (nevrită limfogenă), a microbilor sau toxinelor din focarul traumatic, reprezintă în realitate o formă de distrofie nervoasă, declanșată, în anumite condiții, de traumatismul unui nerv periferic.

Infecția nu este obligatorie; nevrita ascendentă a putut fi observată și în traumatismele închise ale nervilor sau în urma compresiunii nervului de către o tumoare.

Uneori ea apare după un traumatism relativ puțin important al nervilor colaterali ai degetelor de la mîna sau picior (rană contuză, arsură, degerătură).

Anatomopatologic se caracterizează printr-o degenerescență lentă, progresivă, nu numai a capătului periferic, ci și a capătului central al nervului și ulterior prin leziuni degenerative la nivelul centrilor nervoși și chiar a nervilor de la membrul opus.

Clinic se manifestă prin dureri foarte vii pe traiectul nervului; deseori acestea urmează mersul ascendent al leziunilor degenerative. Apăsarea nervului deasupra nivelului leziunii este însoțită de dureri violente, ceea ce este caracteristic.

Paralizia lipsește de obicei, iar cînd există, este incompletă. Se observă de asemenea tulburări trofice (atrofie progresivă, ascendentă) și vasomotorii.

Tulburările sînt persistente și numai excepțional retrocedează spontan. Din fericire nevrita ascendentă este rară.

Sindromul Babinski-Froment este un sindrom nevritic în care predomină tulburările de tonus ale mușchilor (contractură). Segmentul de membru lezat ia atitudini din cele mai diferite. La mîna se observă adesea aspectul de „gheară” sau cel de „mîna de mamoș”. Uneori, contractura poate cuprinde un membru în întregime (forma monomelică — Barré). Totdeauna există tulburări trofice și vasomotorii asociate.

Nevrita bonturilor de amputație. La amputați se observă uneori tulburări de tip nevritic în legătură cu formarea unor nevroame la nivelul nervilor secționați. Durerile pot fi localizate la bont; alteori îmbracă aspectul de „dureri fantomă”, bolnavul localizîndu-le în dreptul segmentului de membru amputat. Se adaugă senzația de membru fantomă: bolnavul are impresia că extremitatea amputată continuă să existe, că se găsește într-o anumită poziție sau că se mișcă.

Adesea se observă contracții spastice ale mușchilor rămași. Durerile, imaginea membrului fantomă, ca și contracțiile musculare, se pot accentua nu numai prin excitații pornite de la nivelul bontului, ci și prin excitații pornite din oricare altă parte a organismului, ca și prin emoții, atenție etc., ceea ce arată rolul sistemului nervos central în producerea lor.

Sindromul de regenerare

Este expresia clinică a etapei de regenerare și constă în revenirea treptată a funcțiilor nervului lezat.

Semnele tipice ale acestui sindrom se observă după secțiunile totale în care regenerarea spontană este posibilă, sau după cusătura unui nerv. În cazul regenerării spontane, primele

semne clinice apar la 4—6 săptămâni de la rănire și sînt la început limitate la nivelul leziunii; apoi prezintă treptat o extindere centrifugă.

Semnul furnicăturii (J. Tinel). Cînd se percută capătul periferic al nervului secționat, bolnavul are o senzație de furnicătură în teritoriul cutanat respectiv. Pe măsură ce prelunile neuronale regenerate se întind spre periferie, semnul furnicăturii se deplasează distal și dispare în apropierea leziunii.

Reaparitia tonusului muscular este un semn timpuriu de regenerare. Treptat, mușchii își recapătă consistența normală, echilibrul între agonști și antagonști se restabilește și segmentul de membru paralizat își revine atitudinea normală de repaus.

Paresteziile. Bolnavul simte furnicăături, destul de supărătoare, la cea mai mică atingere a pielii. Paresteziile preced revenirea sensibilității normale și țin de faptul că terminații nervoase senzitive regenerate și încă nematurate se găsesc în condiții de funcțiune diferite de cele normale. Alteori apar înainte ca regenerarea să fi avut timp să se producă și în acest caz se datoresc unei excitabilități particulare a filetelor senzitive care pătrund în cicatricea nervului lezat.

Revenirea sensibilității. Prima care revine este sensibilitatea profundă. În ce privește sensibilitatea superficială, zona de anestezie se îngustează treptat pînă la dispariție, mergînd în general paralel cu zona de anhidroză. Aceasta se poate urmări foarte bine, repetînd la intervale de timp variabile reacția Minor sau reacția la chinizarină. Sensibilitatea protopatică apare înaintea celei epicritice.

Revenirea mișcărilor voluntare. La început mișcărilor voluntare sînt reduse ca amplitudine și forță, neprecise, însoțite de tremurături ușoare la nivelul mușchiului. Contracțiile prelungite duc repede la oboseală. Bolnavii își recapătă îndemînarea printr-un proces complex de adaptare, de reeducare, în care rolul scoarței cerebrale este dominant.

Modificarea reacțiilor electrice se produce într-o ordine foarte diferită, adesea greu de interpretat. Unele modificări apar înainte ca regenerarea să fi avut timpul să se producă. Oricum ar fi, dispariția unei reacții electrice de degenerescență musculară constituie un semn prețios în urmărirea procesului de regenerare.

Dispariția tulburărilor trofice și vasomotorii necesită un timp îndelungat și este adesea incompletă.

Persistența tulburărilor trofice, în special a celor care se însoțesc de o transformare fibroasă a țesuturilor, explică o parte din sechelele care se observă după rănirile nervilor periferici.

SIMPTOME CARACTERISTICE ÎN RĂNIREA CELOR MAI IMPORTANTI NERVI PERIFERICI

Membrul superior

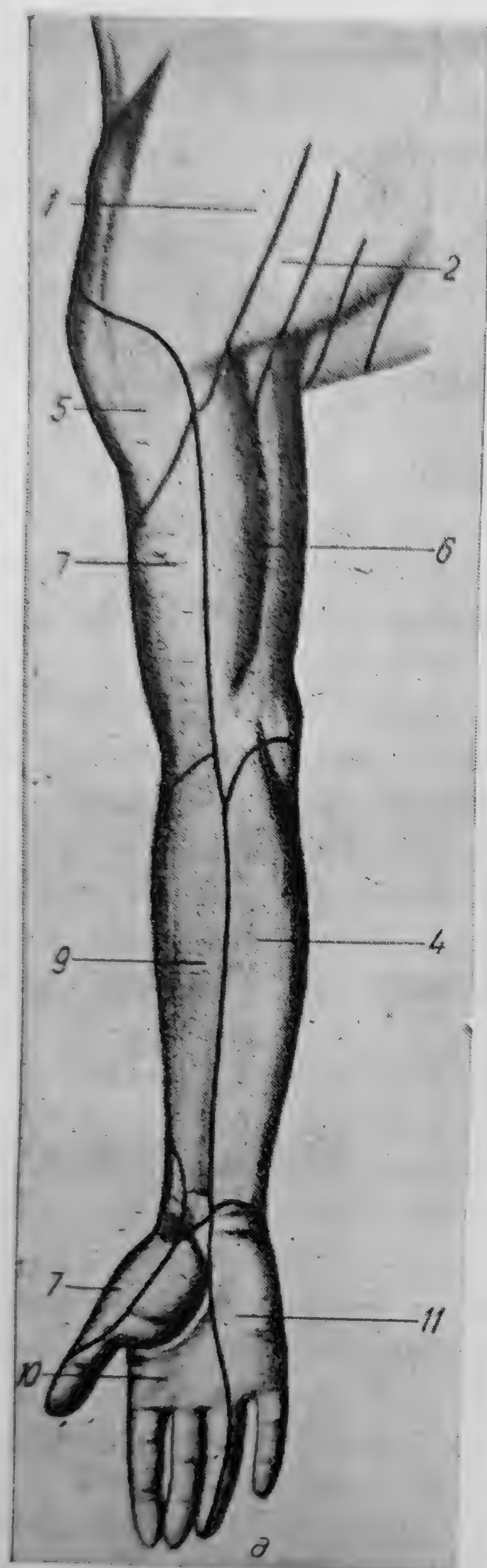
Nervul radial. Mușchii inervați de nervul radial (vezi planșa I). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 321). Rănile nervului radial sînt cele mai frecvente. Paralizia este în primul rînd o paralizie a extensiei: a) antebrațului pe braț (mușchiul triceps), a mîinii pe antebraț (mușchii radiali și cubital posterior) și a degetelor la nivelul primei falange (mușchiul extensor comun al degetelor și extensor propriu al indexului și inelarului).

Se adaugă paralizia supinației și a abducției policelui. Atitudinea caracteristică este următoarea: antebraț flectat pe braț și în pronație, mîna atîrnîndă (în limbă de clopot), degetele în flexie (fig. 323). Anestezia este totdeauna mai puțin întinsă decît teritoriul anatomic, de obicei limitată la fața dorsală a mîinii și degetelor; uneori lipsește total.

Cînd apar tulburări trofice, ele constau în modificări ale pielii și unghiilor, edem al feței dorsale a mîinii și uneori bombarea dorsală a carpului.

Reflexul olecranian este abolit, diminuat sau inversat.

În afară de paralizia totală, pe măsură ce nivelul secțiunii nervului coboară, se pot observa următoarele forme clinice: forme în care lipsește paralizia vastului intern și a lungii porțiuni a tricepsului; forme în care mușchiul triceps este normal (extensia antebrațului



- a. fața anterioară;
b. fața posterioară.
1. Nervii supraclaviculari (ramuri din plexul cervical);
 2. Al doilea nerv intercostal;
 3. Ramura dorsală a nervului spinal D_2 ;
 4. Ramura dorsală a nervului spinal D_3 ;
 5. Ramuri cutanate ale nervului circumflex;
 6. Ramuri cutanate ale nervului accesoriu brahial cutanat intern;
 7. Ramuri cutanate ale nervului radial;
 8. Ramuri cutanate ale nervului brahial cutanat intern;
 9. Ramuri cutanate ale nervului musculo-cutanat;
 10. Ramuri cutanate ale nervului median;
 11. Ramuri cutanate ale nervului cubital.

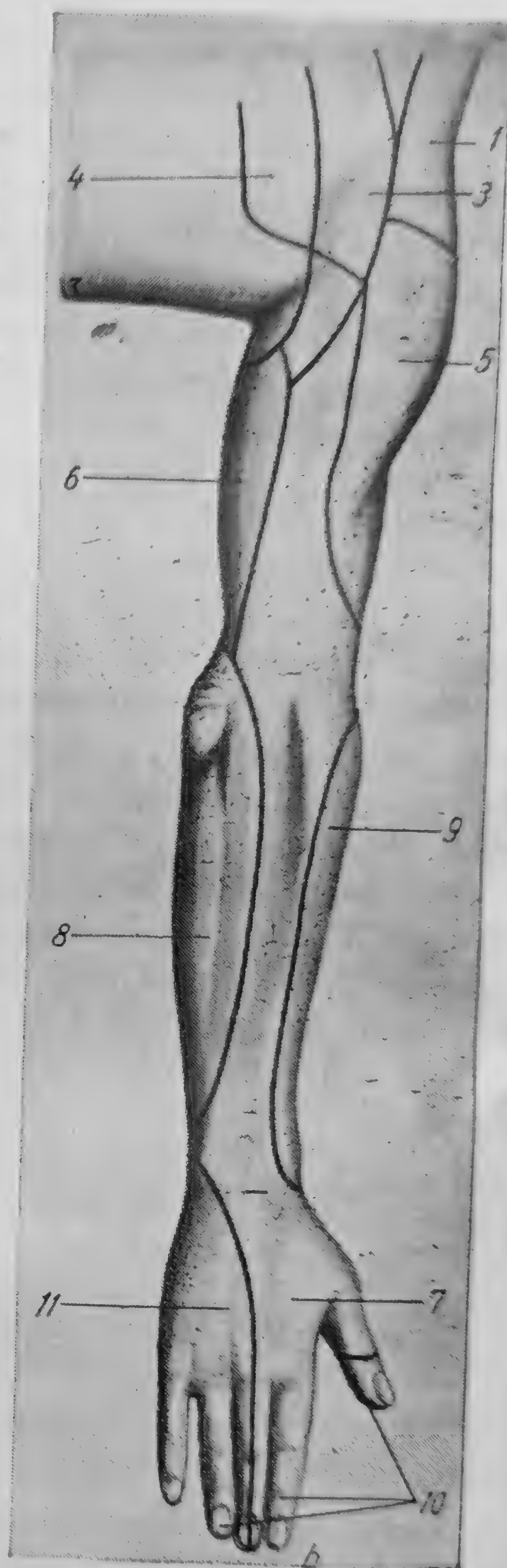
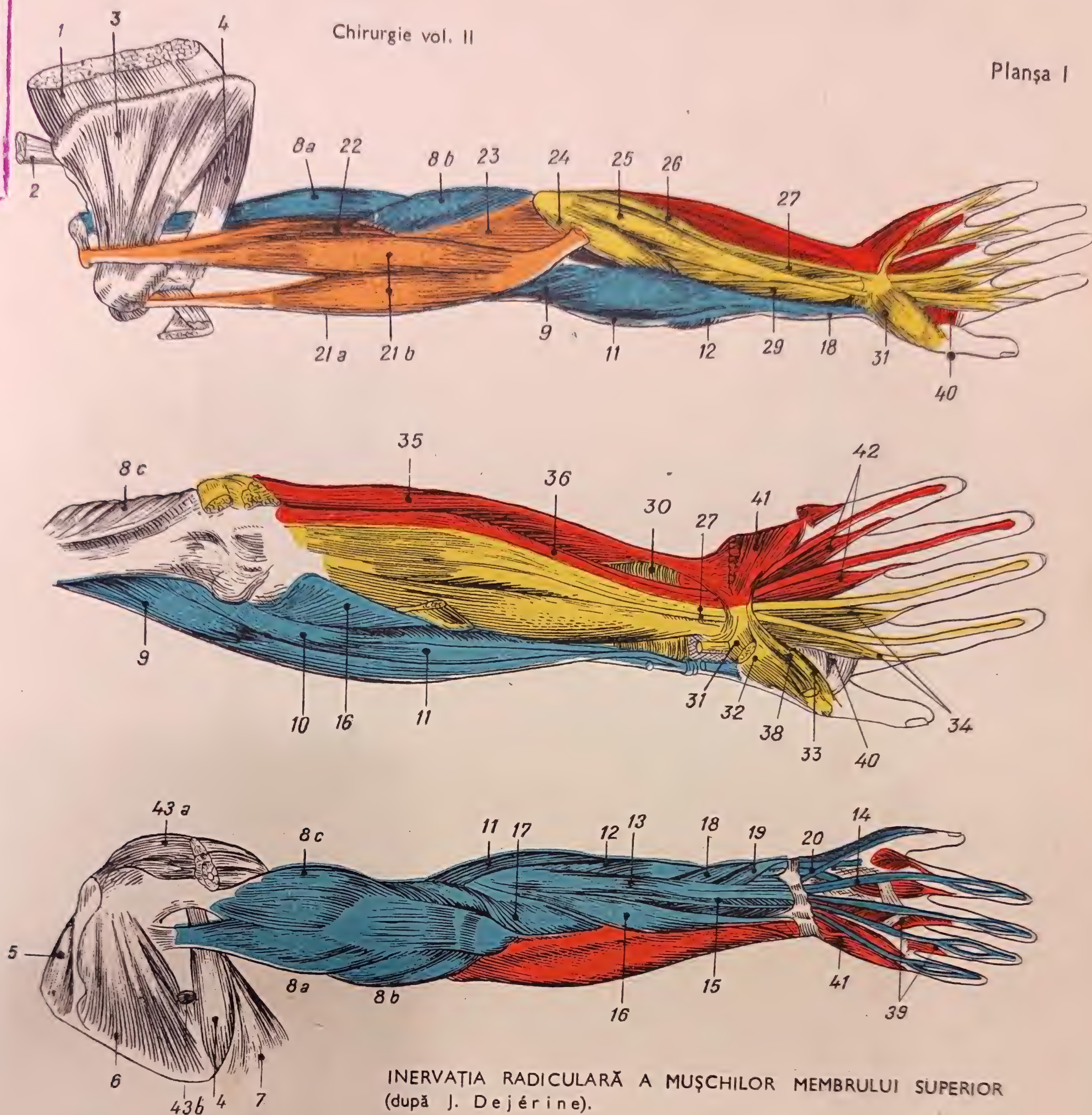


Fig. 321. — Teritoriile de distribuție cutanată a nervilor membrului superior (după Testut).

este posibilă); forme în care este respectat și mușchiul lungul supinator (acesta se contractă sinergic cu mușchiul biceps brahial); forme în care și mușchii radiali rămân normali (este posibilă nu numai extensia antebrațului, dar și a mîinii); forme cu paralizie disociată a mușchiului extensor comun al degetelor (fasciculul extensor al mediusului poate fi păstrat în timp ce fasciculele celelalte sînt paralizate (fig. 324); în sfîrșit, forme în care este respectat și extensorul comun, paralizia limitîndu-se la mușchii: extensor propriu al indexului, lung și scurt abductor al policelui. Toate aceste forme clinice sînt rezultatul unei secțiuni complete a nervului. Secțiunile parțiale determină o serie de sindrome disociate (de pildă para-



INERVAȚIA RADICULARĂ A MUȘCHILOR MEMBRULUI SUPERIOR
(după J. Dejérine).

Mușchii inervați de ramuri colaterale din plexul brahial.

- | | |
|----------------------------------|-----------------------|
| 1 — m. romboid; | 4 — m. marele rotund; |
| 2 — m. unghiular al omoplatului; | 5 — m. supraspinos; |
| 3 — m. subscapular; | 6 — m. subspinos; |
| | 7 — m. marele dorsal. |

Mușchii inervați de nervul radial (C_5, C_6, C_7).

- | | | |
|------------------------------------------|---|------------------------------------------|
| 8 — m. triceps | { | lunga porțiune a tricepsului 8a; |
| | | vastul medial 8b; |
| | | vastul lateral 8c. |
| 9 — m. lungul supinator; | | 15 — m. extensorul propriu al degetelor; |
| 10 — m. scurtul supinator; | | 16 — m. cubital posterior; |
| 11 — m. primul radial extern; | | 17 — m. anconeu; |
| 12 — m. al doilea radial extern; | | 18 — m. lungul abductor al policelului; |
| 13 — m. extensorul comun al degetelor; | | 19 — m. scurtul extensor al policelului; |
| 14 — m. extensorul propriu al indexului; | | 20 — m. lungul extensor al policelului. |

Mușchii inervați de nervul musculo-cutanat (C_5, C_6).

- | | | |
|----------------|---|------------------------------------|
| 21 — m. biceps | { | lunga porțiune a bicepsului 21 a; |
| | | scurta porțiune a bicepsului 21 b. |

22 — m. coraco-brahial;

23 — m. brahial anterior (inervat și de radial).

Mușchii inervați de nervul median (C_5, C_6, C_7, C_8).

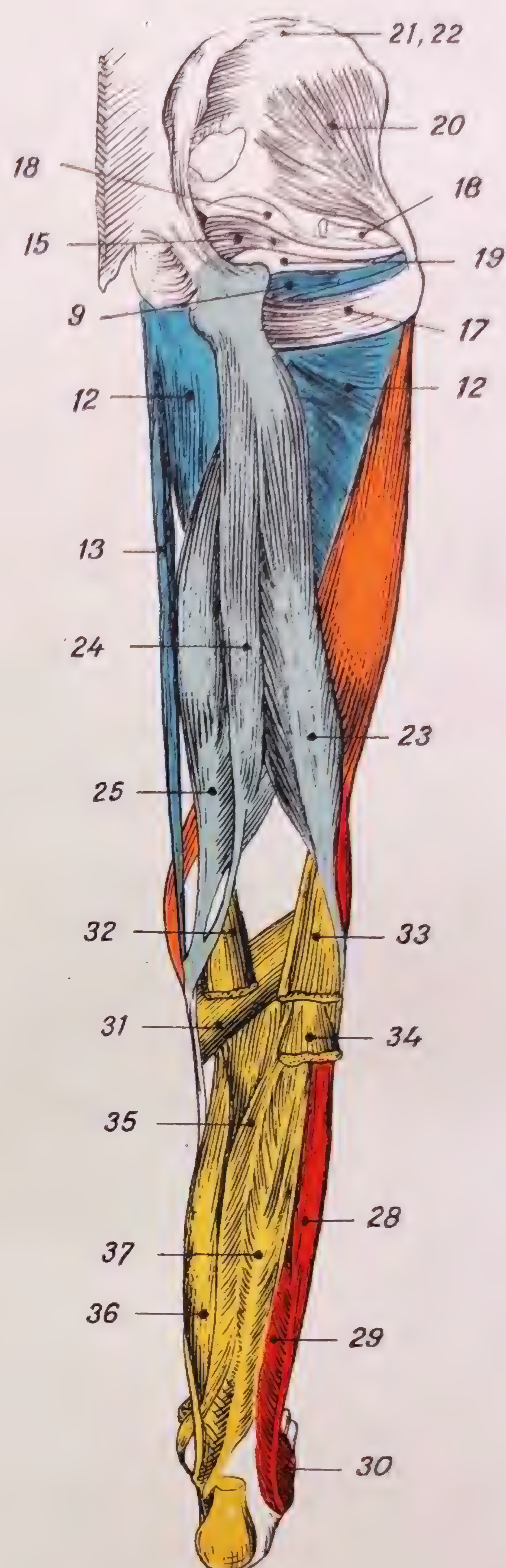
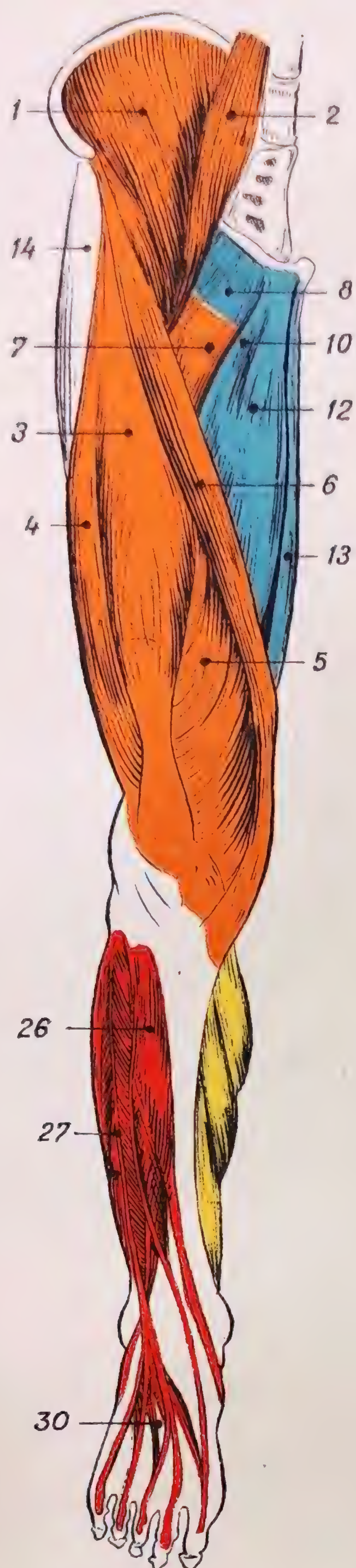
- | | |
|-----------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| 24 — m. rotundul pronator; | 30 — m. pătratul pronator; |
| 25 — m. marele palmar; | 31 — m. scurtul abductor al policelului; |
| 26 — m. micul palmar; | 32 — m. opozant al policelului; |
| 27 — m. flexorul superficial al degetelor; | 33 — m. scurtul flexor al policelului (în parte); |
| 28 — m. flexorul profund al degetelor (pentru degetele 2 și 3); | 34 — m. lombricali pentru degetele 2 și 3. |
| 29 — m. lungul flexor al | |

Mușchii inervați de nervul cubital (C_6, C_7, C_8).

- | | |
|-----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| 35 — m. cubital anterior; | 39 — m. interosoși; |
| 36 — m. flexorul profund al degetelor (pentru degetele 4 și 5); | 40 — m. adductor al policelului; |
| 37 — m. palmarul cutanat; | 41 — m. eminentei hipotenare; |
| 38 — m. scurtul flexor al policelului (în parte); | 42 — m. lombricali pentru degetele 4 și 5. |

Mușchii inervați de nervul circumflex (C_5, C_6).

- | | |
|-------------------|------------------------|
| 43a — m. deltoid; | 43b — m. micul rotund. |
|-------------------|------------------------|



INERVAȚIA RADICULARĂ A MUȘCHILOR MEMBRULUI INFERIOR (după J. Dejerine)

Mușchii inervați de nervul femoral (L_1, L_2, L_3).

- | | |
|--------------------------|-----------------------------|
| 1 — m. iliac; | 5 — m. vastul medial; |
| 2 — m. psoas; | 6 — m. croitor; |
| 3 — m. dreptul anterior; | 7 — m. pectineu (în parte). |
| 4 — m. vastul lateral; | |

Mușchii inervați de nervul obturator.

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 8 — m. pectineu (în parte); | 11 — m. mijlociul adductor; |
| 9 — m. obturator extern; | 12 — m. marele adductor; |
| 10 — m. micul adductor; | 13 — m. dreptul intern. |

Mușchii inervați de ramuri venite din plexul sacrat (L_4, L_5, S_1, S_2).

- | | |
|---------------------------------|---------------------------|
| 14 — m. tensor al fasciei lata; | 18 — m. gemenul superior; |
| 15 — m. obturator intern; | 19 — m. gemenul inferior; |
| 16 — m. piramidal; | 20 — m. micul fesier; |
| 17 — m. pătratul femoral; | 21 — m. mijlociul fesier; |
| | 22 — m. marele fesier |

Mușchii inervați de nervul sciatic (trunchiul comun) (L_4, L_5, S_1).

- | | |
|-----------------------|------------------------|
| 23 — m. biceps; | 25 — m. semimembranos. |
| 24 — m. semitendinos; | |

Mușchii inervați de nervul sciatic popliteu extern.

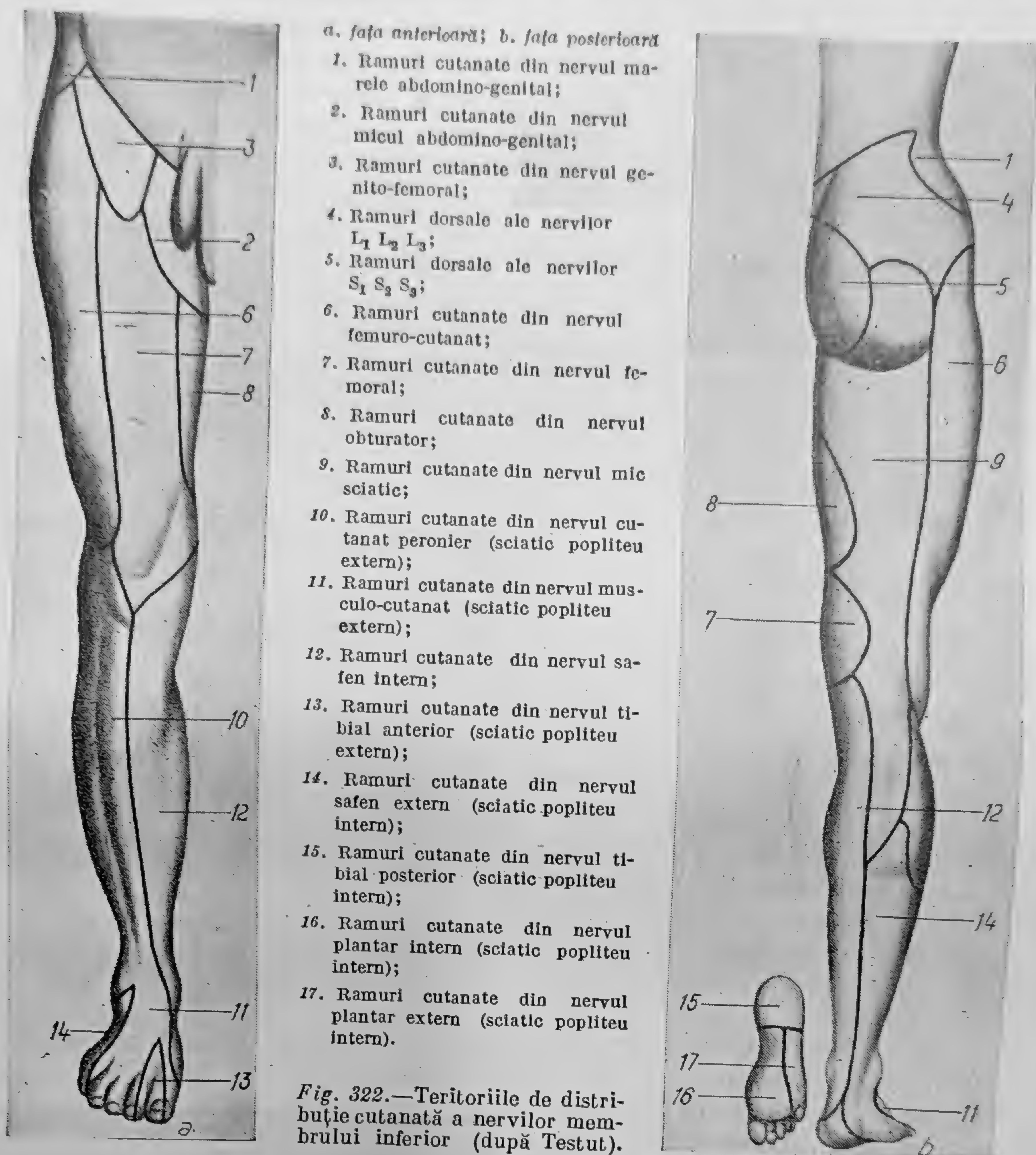
- | | |
|----------------------------------------|-----------------------------------|
| 26 — m. tibial anterior; | 29 — m. scurtul peronier lateral; |
| 27 — m. extensorul comun al degetelor; | 30 — m. pedios. |
| 28 — m. lungul peronier | |

Mușchii inervați de nervul sciatic popliteu intern.

- | | |
|---------------------------|----------------------------------------------|
| 31 — m. popliteu; | 36 — m. lungul flexor comun al degetelor; |
| 32 — m. gemenul medial; | 37 — m. lungul flexor propriu al halucelui; |
| 33 — m. gemenul lateral; | 38 — m. plantei (nu sînt figurați în desen). |
| 34 — m. solear; | |
| 35 — m. tibial posterior; | |

lizia mușchiului lungul supinator și a mușchilor radiali externi cu integritatea extensorilor degetelor).

În sindromul de iritație nevritică a nervului radial se observă tulburări senzitive reduse și tulburări trofice foarte importante. Apariția contracturii musculare determină ati-



tudinile cele mai diferite. În general, mâna este mai puțin căzută, iar degetele, în loc să fie îndoite, apar rigide, în grade diferite de extensie (fig. 325).

În răniurile izolate ale ramurii posterioare a nervului radial se pot observa toate tulburările trofice ale nevritei radialului.

Nervul cubital. Mușchii inervați de nervul cubital (vezi planșa I). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 321). Nervul cubital este esențial un nerv al mâinii și al degetelor (fig. 326). În caz de paralizie, o parte din tulburările musculare pe care le determină pot fi supleate de mușchii inervați de alți nervi. Astfel, flexia mâinii pe antebraț este supleată în parte



Fig. 323. — Atitudinea membrului superior în paralizie totală a nervului radial.

Paralizia interosoșilor este parțial compensată de alți mușchi. Astfel, extensorul comun al degetelor determină, o dată cu extensia degetelor și abducția acestora, iar flexorii degetelor și lumbricalii determină, o dată cu flexia degetelor, și adducția lor. Numai *adducția auricularului* este imposibilă din cauza paraliziei asociate a lumbricalilor IV și V (fig. 327).

În paralizia nervului cubital, *flexia falangelor distale ale inelarului și auricularului* nu este posibilă (flexia falangei a doua pe prima persistă, căci se face de către mușchiul flexor superficial înervat de nervul median).

Se observă în plus paralizie adducto-
rului policelului și a scurtului flexor. Sem-
nul policelului descris de Froment este carac-
teristic în acest sens (fig. 328).

Chiar în sindromul de întrerupere a
nervului cubital se observă atrofii muscu-
lare marcate, mai ales ale mușchilor emi-
nenței hipotenare, interosoșilor, adducto-
rului policelului (a doua tabacheră anat-
omică — Sicard), și realaxări ligamentare
ale articulațiilor mîinii. Tulburările senzi-
tive sînt constante.

Nervul cubital conținînd un mare nu-
măr de fibre senzitive și vegetative în
nevrita cubitalului, tulburările trofice sînt
marcate: retractor fibroasă a tendoanelor
flexoare modificări ale tecilor sinoviale și
aponevrozei palmare superficiale, care dau
atitudinea de „gheară cubitală”, adesea
ireductibilă. Uneori se observă atitudini
paradoxe prin contractura mușchilor in-
ervați de nervul cubital.

Nervul median. Mușchi inervați de
nervul median (vezi planșa I). Distribu-
ția cutanată anatomică (vezi fig. 321).
Paralizia totală se observă în secțiunile

de mușchii marele și micul palmar inervați
de nervul median, iar adducția mîinii de
mușchiul cubital posterior, înervat de ner-
vul radial.

Tulburarea cea mai importantă este
paralizia *mușchilor interosoși*. Acești muș-
chi sînt flexori ai primelor falange pe me-
tacarp și extensori ai celorlalte două fa-
lange pe primele. În afară de aceasta,
mușchii interosoși palmari sînt adductori
ai degetelor, iar cei dorsali abductori ai
degetelor. Mișcările de lateralitate ale de-
getelor, determinate de interosoși nu se
întîlesc, nici de extensie, nici de flexie.

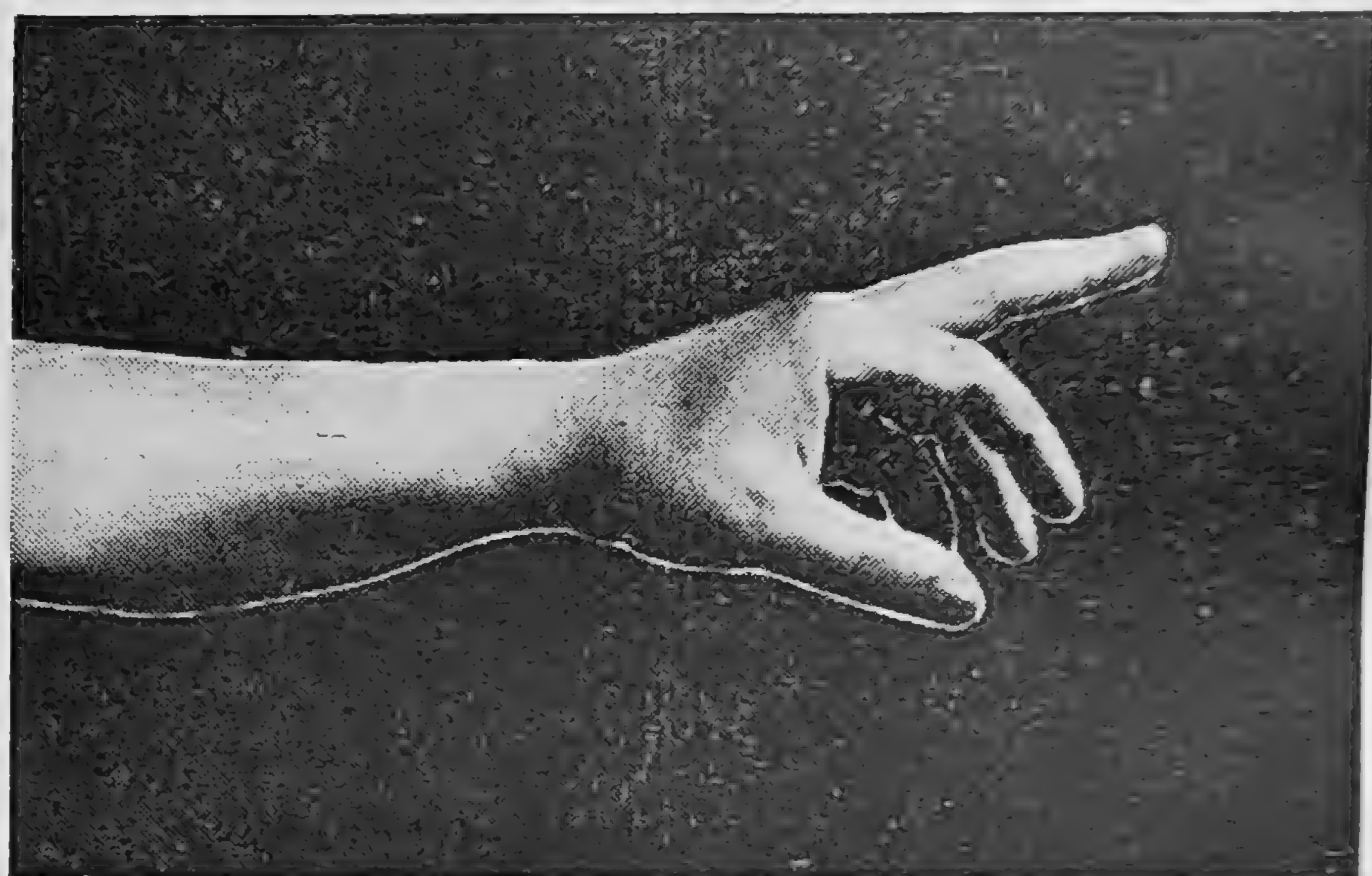


Fig. 324. — Paralizie disociată a mușchiului extensor comun al degetelor; extensorul mediusului este păstrat.

Fig. 325. — Irritație nevritică a nervului radial. Hiperextensie spontană a degetelor.



situate deasupra articulației cotului (fig. 329). *Pronația* nu se poate face sau este redusă ca amplitudine. *Flexia mîinii* se face cu greu (intervin mușchiul cubital anterior inervat de nervul cubital și mușchiul lung abductor al policelului inervat de nervul radial). *Flexia indexului și a mediusului* la nivelul primei articulații interfalangiene (mușchiul flexor superficial) și a celei de-a doua (mușchiul flexor profund) este imposibilă. Flexia primelor falange ale indexului și mediusului persistă (mușchii interosoși). Pentru a exclude acțiunea interosoșilor, se cere bolnavului să încrucișeze degetele celor două mîini și să miște apoi fiecare deget în parte (fig. 330).

Uneori, tulburările sînt mai reduse la nivelul mediusului, flexorul profund al mediusului putînd fi inervat în parte de nervul cubital. În ce privește inelarul și auricularul, se observă imposibilitatea flexiei izolate a falangei de mijloc (mușchiul flexor superficial).

Opoziția și flexia policelui lipsește, în timp ce adducția se păstrează. Contracția pu-



Fig. 326. — Atitudinea caracteristică în paralizia nervului cubital.



Fig. 327. — Paralizie nerv cubital. Adducția degetului mic nu se poate face.

Fig. 328. — Paralizie nerv cubital. Semnul Froment. De partea bolnavă adducția policelui nu este posibilă. Ea este compensată prin contracția mușchiului lungul flexor al policelui.



ternică a policelui, favorizată de lipsa de tonicitate a celorlalți mușchi ai eminentei tenare, îngăduie o falsă opoziție (H. Claude) (fig. 331). Paralizia primilor doi lumbri-
cali nu este evidentă clinic, fiind supleată de mușchii interosoși.

Anestezia se limitează numai la o parte din teritoriul cutanat anatomic, de obicei la index.

Atrofia interesează mai ales indexul, mediusul și eminenta tenară. Împreună cu atitudinea caracteristică în paralizia nervului median, determină aspectul de „mîină simiană”.

În secțiunile situate sub articulația cotului, mușchii rotund pronator și mare palmar își păstrează funcția. De asemenea, pot fi respectați și toți mușchii epitrochleeni. În acest caz, pronația antebrațului și flexia mîinii sînt normale, flexia policelui este posibilă (mușchiul lungul flexor al policelui) și se observă o formă specială de falsă opoziție (policele nu atinge pulpa celorlalte degete, ci fața dorsală sau laterală a acestora) (fig. 332).

În secțiunile parțiale ale nervului apar sindrome disociate. Dacă leziunea interesează partea internă a nervului, mișcările policelui și pronația antebrațului sînt posibile. Sindromul de iritație a nervului median poate prezenta o evoluție foarte



Fig. 329. — Atitudinea caracteristică în paralizia nervului median.

ductor și scurtul extensor al policelui, inervați de nervul radial (fig. 334). Uneori se observă o falsă flexie a degetelor: prin mijlocirea mușchilor radiali externi și a mușchiului cubital posterior, bolnavul execută o extensie a minii, în timpul căreia tendoanele flexoare sînt întinse, ca de un căluș, pe fața palmară a articulației radio-carpene și degetele se îndoaie (fig. 335).

În sindromul de iritație, rețracția fibroasă dă naștere la o atitudine în gheară a celor patru degete.

Nervul musculo-cutanat. Mușchii inervați de nervul musculo-cutanat (vezi planșa I). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 321). Secțiunile totale determină deficitul sau imposibilitatea îndoirii antebrațului pe braț, antebrațul fiind în supinație. Îndoirea cotului poate fi parțial supleată de mușchiul lungul supinator (nervul radial) și aceasta numai cînd antebrațul este într-o poziție intermediară între pronație și supinație.

Uneori, cînd mușchii inervați de nervul musculo-cutanat primesc ramuri din nervii radial și median, paralizia lipsește. În general, reflexul bicipital este diminuat sau abolit.

Zona de anestezie cutanată este totdeauna mult mai puțin întinsă decît teritoriul de distribuție al nervului.

Nervul circumflex. Mușchii inervați de nervul circumflex (vezi planșa I). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 321). Secțiunea nervului se însoțește de deficitul sau imposibilitatea abducției brațului.

Atrofia deltoidului este urmată de relaxarea anormală a capsulei articulației scapulo-humerale. Tulburările senzitive se reduc la o simplă hipoestezie pe fața laterală a tegumentelor umărului.

Plexul brahial. Rănirea poate interesa rădăcinile anterioare (C_5, C_6, C_7, C_8, D_1), trunchiurile primare (superior, mijlociu, inferior) sau trunchiurile secundare și ramurile lor de diviziune.

Secțiunea rădăcinilor și a trunchiurilor primare dă naștere la tulburări motorii și senzitive cu distribuție radiculară și se asociază adesea cu leziuni vasculare.

gravă. Predomină, fie tulburările trofice, fie durerile. Causalgia este foarte des observată.

Leziuni asociate ale nervilor median și cubital se observă în unele răniri ale brațului, dată fiind vecinătatea celor doi nervi în această regiune. Mina ia în acest caz o înfățișare caracteristică din cauza atrofiei mușchilor eminentei tenare și hipotenare—mină plată—(fig. 333). Există de asemenea o atrofie accentuată a mușchilor epitrohleeni, interosoși, și lumbricali. Flexia minii pe antebraț și flexia degetelor devin imposibile. Prima poate fi supleată în parte prin acțiunea mușchilor lungul ab-

Fig. 330. — Paralizie nerv median. Imposibilitatea de a flecta indexul.





Fig. 331. — Paralizie nerv median. Pseudo-opoziția policelui.



Fig. 332. — Paralizie nerv median. Falsa opoziție în secțiunea nervului median în regiunea gâtului mîinii.

Sindromele radiculare (rădăcini și trunchiuri primare).

Sindromul radicular superior (C_5 , C_6) (Duchenne-Erb). Caracteristică este suprimarea funcției nervilor circumflex și musculo-cutanat și a ramurii nervului radial pentru mușchiul lungul supinator: bolnavul nu poate executa abducția brațului și flexia antebrăului. Se observă de asemenea paralizie a mușchilor: marele pectoral (numai fasciculul clavicular), supra- și subspinos, subscapular, marele rotund și, mai rar, a marelui dințat, romboidului și unghiularului omoplatului. Când este interesat mușchiul marele dințat se observă scapula alata. Anestezia se întinde în bandă longitudinală pe fața laterală a umărului, brațului și antebrăului. Reflexul stilo-radial este abolit.

Sindromul radicular mijlociu (C_7). Se caracterizează printr-o paralizie a nervului radial, cu excepția ramurii pentru mușchiul lungul supinator. Se observă rareori izolat; de obicei se asociază cu sindromul radicular superior sau inferior.

Sindromul radicular inferior (C_8 , D_1) (Klumpke). Există o paralizie asociată a nervilor median și cubital. Unii mușchi ai eminentei tenare, ca și mușchii rotundul pronator și marele palmar, care primesc ramuri și din alte rădăcini, pot fi respectați în parte. Tulburările senzitive se întind în bandă pe fața medială a membrului superior. Reflexul cubito-pronator este abolit. Când este interesată și ramura pe care rădăcina D_1 o trimite la plexul cervical,

Fig. 333. — Paralizie nerv median și cubital — mînă plată.



poate apărea un sindrom Claude Bernard — Horner.

Paralizia radiculară totală se înfățișează clinic ca o paralizie totală a membrului superior.

Sindromele trunchiurilor secundare sînt foarte rare și constau din paralizii asociate a doi sau mai mulți nervi.

Membrul inferior

Nervul sciatic popliteu extern (nervul peronier). Mușchii inervați (vezi planșa a II-a). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 322). Secțiunile totale produc o paralizie a mușchi-



Fig. 334. — Paralizie nerv median și cubital. Suplerea flexiei mâinii de către mușchii lungul abductor și scurtul extensor al policelui.

lor lojii anterioare (nervul tibial anterior) și laterale (nervul musculo-cutanat) a gambei, de unde imposibilitatea flexiei dorsale și a abducției labei piciorului și atitudinea caracteristică de varus ecvin. În timpul mersului, pentru a nu atinge podeaua cu vârful piciorului, care atarnă, bolnavul execută o mișcare de flexie exagerată din articulația genunchiului și a șoldului și își apleacă bazinul de partea opusă (mers în stepaj) (fig. 336).

Bolta plantară se prăbușește, nemaifiind susținută de chinga pe care o formează tendoanele mușchilor tibial anterior și lung peronier lateral. Degetele sînt îndoite, fiind suprimat antagonismul extensorilor.

Tulburările senzitive se întind numai la o parte din teritoriul cutanat al nervului musculo-cutanat. Tulburările trofice sînt în general reduse în secțiunile nervului. Cînd căderea piciorului este accentuată și atonia musculară durează un timp îndelungat, apare o proeminență dorsală a tarsului. În sindroamele nevritice, rare de altfel, tulburările trofice sînt foarte accentuate.

Uneori se observă sindrome disociate cu paralizii limitate la teritoriul de distribuție a nervului tibial anterior sau musculo-cutanat.

În paralizia izolată a *nervului tibial anterior* piciorul este căzut, dar abducția lui este posibilă. Bolnavul nu se poate ridica pe vârful piciorului. Există stepaj.

În secțiunile jos situate (sub locul de unde se desprind ramurile mușchilor tibial anterior și extensor comun) se observă o paralizie izolată a mușchiului extensor al halucelui.

Paralizia izolată a *nervului musculo-cutanat* se însoțește de pierderea mișcării de abducție și rotație în afară a piciorului. Flexia dorsală a piciorului este păstrată, dar în timpul acestei mișcări piciorul suferă o rotație înăuntru, căci lipsește contracția sinergică a mușchilor peronieri laterali. Tulburările senzitive sînt mult mai reduse decît teritoriul de distribuție anatomică a nervului.

Nervul sciatic popliteu intern (nervul tibial). Mușchii inervați (vezi planșa a II-a). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 322). Secțiunea completă a nervului este urmată de paralizia tuturor mușchilor lojii posterioare a gambei și mușchilor plantari (fig. 337); bolnavul nu poate executa adducția și flexia plantară a labei piciorului și degetelor; de asemenea nu se poate ridica pe vârful piciorului. Reflexul achilian este abolit sau foarte slab.

Tulburările senzitive sînt limitate la plantă, partea postero-inferioară a gambei și partea laterală a feței dorsale a piciorului. Tulburările trofice, reduse în formele obișnuite, sînt foarte intense în formele nevritice, cînd se observă uneori retracția fibroasă a mușchilor lojii posterioare a gambei și ecvinism (fig. 338).

Secțiunea izolată a *nervului tibial posterior* poate trece ușor neobservată, to-

Fig. 335. — Paralizie nerv median și cubital. Falsă îndoire a degetelor.



tul reducându-se la o paralizie a mușchilor plantei și la o anestezie parțială a plantei. Din cauza atrofiei mușchilor, piciorul ia uneori un aspect scobit.

Nervul marele sciatic. În sindromul de întrerupere funcțională a nervului, găsim asociate semnele paraliziei nervului sciatic popliteu extern și ale celui intern. Piciorul este balant. Mușchii gambei suferă o atrofie accentuată. Se adaugă paralizia mușchilor posteriori ai coapsei (vezi planșa a II-a), inervați de ramuri desprinse direct din trunchiul nervului, hipotonia marelui fesier și coborîrea plicii fesiere de partea bolnavă. Mersul este posibil, cu stepaj.

Formele nevritice se observă adesea și interesează teritoriul nervului în totalitate sau în parte.

Nervul micul sciatic este un nerv senzitiv. Secțiunea lui produce o anestezie a feței posterioare a coapsei și gambei (în treimea superioară).

Nervul femoral. Mușchii inervați (vezi planșa a II-a). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 322). Secțiunea lui izolată face imposibilă mișcarea de extensie a gambei pe coapsă. Când este paralizat și mușchiul psoas iliac, coapsa nu poate fi flectată pe bazin și nici trunchiul pe coapsă. În timpul mersului, bolnavul compensează în parte deficitul mușchiului cvadriiceps, contractându-și mușchiul tensor al fasciei lata, inervat de n. fesier superior. El nu poate sui treptele unei scări decât cu mare greutate. Reflexul rotulian este abolit. Adesea se observă hidartroză a genunchiului. Anestezia superficială interesează fața ventrală a coapsei și fața medială a gambei.

Nervul obturator. Mușchii inervați (vezi planșa a II-a).

Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 322).

Adducția coapsei se face cu greutate, dar nu este suprimată complet, mușchii adductori primind filete accesorii din nervii sciatic și femoral.

Plexul lombo-sacrat. Leziunile lui se manifestă clinic prin sindromul cozii de cal. Leziunile rădăcinilor se pot produce intra- sau extrarahidian și se recunosc prin topografia specială a tulburărilor pe care le determină. Tulburările de sensibilitate au la nivelul membrelor inferioare o topografie în benzi oblice, când sînt rănite rădăcinile lombare superioare, și longitudinale, în rănirile rădăcinilor lombare inferioare și sacrate. Caracteristice sînt tulburările de sensibilitate la nivelul perineului și tulburările sfincteriene (de obicei incontinență).

Semnele motorii sînt comune cu cele din leziunile nervilor sciatic și obturator și uneori și cu cele din leziunile nervului femoral,



Fig. 336. — Paralizie nerv sciatic popliteu extern. Stepaj.



Fig. 337. — Paralizie nerv sciatic popliteu intern (după J. Tincl).

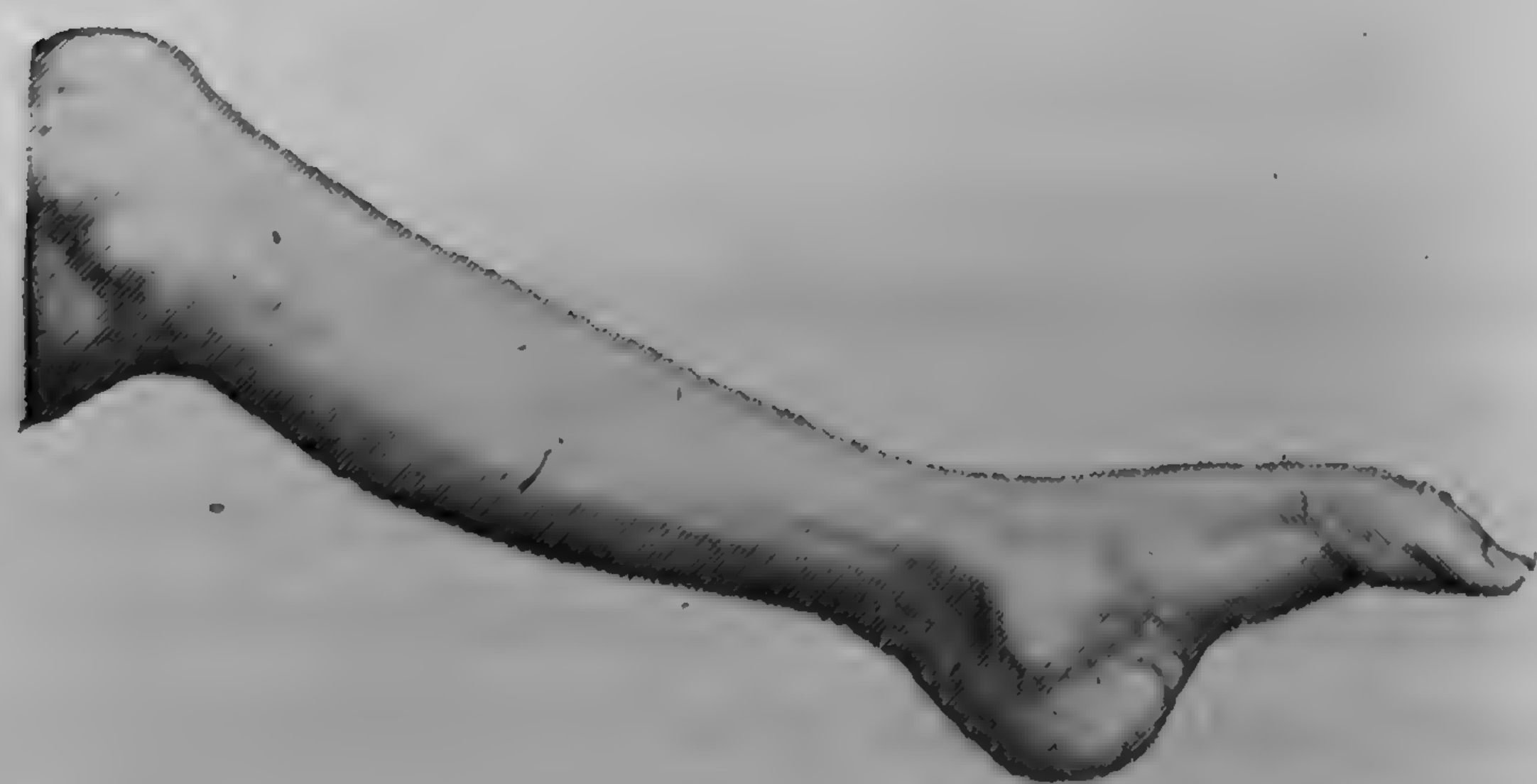


Fig. 338. — Sindrom de iritație a nervului sciatic popliteu intern (după J. Tincl).

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul pozitiv. Se bazează pe examenul clinic și pe totalitatea metodelor de explorare a funcției nervilor cu ajutorul curenților electrici.

Examenul clinic. Trebuie făcut metodic. Ne vom informa în primul rând asupra datei rănirii. Este știut că examenul clinic făcut în primele săptămâni de la rănire nu poate stabili întinderea exactă a leziunilor (tulburările pot depăși teritoriul nervului lezat sau pot fi în parte reversibile). Se admite că datele cele mai precise se obțin la patru—șase săptămâni de la traumatism.

Vom întreba bolnavul asupra primelor semne apărute în urma traumatismului și vom căuta să precizăm felul cum au evoluat. În felul acesta ne putem da seama dacă paralizia s-a produs imediat (leziune directă), sau s-a instalat treptat, progresiv (leziune secundară).

Rana sau cicatricea ei va fi cercetată cu atenție. În raport cu sediul orificiului de intrare și a celui de ieșire și cu poziția segmentului de membru în momentul rănirii, putem reconstitui traiectul rănii și deduce care nerv a fost lezat. O importanță deosebită pentru explicarea anumitor forme clinice și a prognosticului are faptul dacă rana a supurat sau nu. Supurația persistentă explică uneori apariția unui sindrom de iritație sau întârzierea regenerării nervului.

Membrul de partea unde a avut loc rănirea va fi examinat în întregime. Vom nota existența unei atitudini caracteristice în repaus sau în mișcare, tulburările motilității voluntare, a sensibilității și reflexelor osteo-tendinoase și cutanate. Vom stabili intensitatea tulburărilor trofice și vasomotorii. Pipăind nervul lezat pe întinderea unde este accesibil, putem pune în evidență un nevrom și dureri la apăsarea în dreptul leziunii, a capătului proximal (semn de nevrită ascendentă), sau distal (semn de regenerare), ca și prezența semnului Tinel (semnul furnicăturii).

Evoluția în timp a semnelor clinice are o importanță deosebită. Semnele clinice pot regresa, ceea ce arată o leziune puțin gravă, pot fi staționare, când e vorba de o întrerupere a continuității nervului, sau se pot agrava, când este vorba de leziuni secundare. De aci necesitatea repetării examenului clinic la intervale scurte de timp.

Nu vom neglija să apreciem existența unor leziuni asociate și intensitatea lor. Radiografia ne va da informații asupra leziunilor osoase. Vom explora clinic arterele, pentru a descoperi un eventual anevrism, tromboză arterială etc.

Examenul clinic trebuie completat cu examenul electric.

Electrodiagnosticul. Starea excitabilității galvanice și faradice a nervului și mușchilor, deși are o valoare neîndoielnică, nu este lipsită de deficiențe. Am arătat anterior că reacția de degenerescență poate lipsi uneori chiar în secțiunile totale ale nervilor. De asemenea, nu există totdeauna o concordanță între stadiul evolutiv al leziunilor de la nivelul nervului și mușchilor și informațiile date de electrodiagnosticul clasic.

O serie de alte metode încearcă să supleze deficiențele acestui examen. Iată câteva dintre ele.

Cronaxia studiază excitabilitatea neuro-musculară, ținând seama nu numai de intensitatea stimulului, ci și de timpul de trecere a curentului.

Pusă la punct experimental de Horweg, Weiss, Lapicque, a fost perfecționată și adaptată nevoilor clinice de Bourguignon.

Într-un prim timp se stabilește intensitatea minimă de curent galvanic necesară pentru a produce o contracție musculară (reobaza). Apoi, folosind un curent cu o intensitate dublă față de cea a reobazei, se determină timpul minim necesar pentru ca să apară contracția.

Prin folosirea cronaxiei se elimină factorul personal, rezultatele fiind exprimate în cifre, și se poate urmări mai bine evoluția leziunilor. Uneori, diagnosticul unei leziuni a nervului

poate fi pus înainte de apariția reacției electrice de degenerescență musculară. Dar și această metodă are o serie de neajunsuri. Astfel, ea nu îngăduie să se exploreze decât nervii și mușchii situați relativ superficial. De asemenea, când țesutul adipos subcutanat este dezvoltat sau când există un edem traumatic, determinarea reobazei poate fi îngreunată sau chiar imposibilă. Adesea, chiar în prezența unei secțiuni a nervului, evidentă clinic, cronaxia poate da valori normale.

Electromiografia (G. Weddel). Cu ajutorul acestei metode se înregistrează curenții de acțiune care iau naștere într-un mușchi în contracție. Electrozii se introduc direct în mușchiul care urmează să fie explorat, iar curenții de acțiune sînt înregistrați de un oscilograf catodic. Între 3 și 4 săptămîni de la secțiunea unui nerv apar potențiale de acțiune ritmice, datorite contracțiilor fibrilare ale mușchiului enervat. Ele persistă pînă cînd are loc regenerarea sau, dacă aceasta nu se produce, pînă cînd fibrele musculare sînt înlocuite de țesut fibros. O dată cu regenerarea, contracțiile fibrilare dispar și se înregistrează curenți de acțiune, înainte chiar de a putea aprecia cu ochiul liber revenirea contracțiilor mușchiului.

Față de cronaxie prezintă avantajul de a explora orice mușchi. În afară de aceasta, ne poate informa asupra procentului de fibre musculare degenerate și asupra poziției acestora în mușchi, deoarece curenții de acțiune se înregistrează dintr-o arie de cîtiva centimetri în jurul electrodului.

Are neajunsul de a nu ne putea da un răspuns timpuriu asupra leziunii nervului.

Adesea, datele obținute preoperator cu ajutorul electrodiagnosticului sînt insuficiente și ele trebuie completate cu *explorarea electrică directă intraoperatorie* a nervului.

Astfel, în unele compresiuni strînse sau cicatrice endoneurale, deși examenul preoperator arătase o inexcitabilitate galvanică și faradică a nervului, escitarea directă poate da un oarecare răspuns. Același lucru este valabil și în ce privește cronaxia. Aceste metode ne arată însă numai că în trunchiul nervos există fibre excitabile, dar nu ne pot indica și numărul acestora.

Pentru aprecierea stării trunchiului nervos în totalitate, la Institutul „N. N. Burdenko” s-a cercetat amplitudinea contracțiilor musculare și numărul de mușchi ce intră în contracție atunci cînd se crește treptat intensitatea curentului electric pînă se obține răspunsul maxim.

Tot la Institutul „N. N. Burdenko” s-a elaborat, ca metodă de electrodiagnostic intraoperator, *metoda excitației ritmice, gradate* a mușchilor. Experiențele lui N. E. Vvedenski au precizat răspunsul aparatului neuro-muscular la excitații electrice ritmice. S-a dovedit astfel că un anumit număr de excitații ritmice, diferite de la țesut la țesut, determină un răspuns maxim, optim, și că o creștere a frecvenței excitațiilor dincolo de acest optim scade răspunsul muscular.

La om, pentru nervii normali, ritmul optim de excitație este de 50—150 de impulsuri pe secundă, dar mușchii continuă să dea răspunsul maxim și atunci cînd se crește frecvența la 500—600 de impulsuri. Această mobilitate funcțională a mușchiului normal dispăre în secțiunile nervilor și revine treptat, o dată cu regenerarea fibrelor nervoase.

Biopsia musculară este folosită în ultimul timp ca element de diagnostic și mai ales de prognostic al unor leziuni ale nervilor periferici, în special al celor în care regenerarea întîrzie. Secțiuni făcute în serie din fragmentul de mușchi recoltat prin biopsie permit să se aprecieze modificările fibrelor nervoase intramusculare, ale plăcilor motorii și terminațiilor senzitive din mușchi ca și modificările fibrelor musculare.

Diagnosticul diferențial se face cu o serie de boli.

Paraliziile prin leziuni medulare (compresiuni, striviri, hematomieli), apărute după traumatisme medulare, pot îmbrăca aspectul unor paralizii de tip periferic atunci cînd sînt interesați neuronii motori din coarnele anterioare. Existența unui traumatism vertebral în antecedente, aspectul mai difuz al leziunilor, prezența aproape constantă a unor semne

piramidale și existența unor tulburări de sensibilitate în tot teritoriul situat sublezional constituie elementele pe care se bazează diagnosticul diferențial.

Polinevritele, radiculitele, se pot confunda cu o paralizie periferică în urma unui traumatism al nervilor, în măsura în care îmbracă tabloul clinic al acesteia, dar sînt aproape totdeauna bilaterale, apar în lipsa unui traumatism și au o evoluție progresivă.

Falsele paralizii (așa-numitele paralizii „funcționale”) se observă destul de des și pot avea mai multe cauze.

Paraliziile isterice sînt frecvente după rănirile de război. Ceea ce ne impresionează în primul rînd, în asemenea cazuri este disproporția între rană și întinderea tulburărilor nervoase. Tulburările motorii și de sensibilitate sînt dispuse neregulat, iar tulburările reflexe și cele trofice lipsesc. Electrodiagnosticul este concludent.

Alteori, falsele paralizii se observă cînd, existînd o anestezie într-un segment din membru, bolnavul este convins de imposibilitatea de a-și mișca acest segment.

În sfîrșit, în urma unei paralizii organice, inactivitatea prelungită a mușchilor, care este însoțită de o oarecare transformare fibroasă, și teama de durere pot explica persistența tulburărilor chiar cînd clinic au apărut semnele de regenerare, iar reacțiile electrice au devenit normale. În aceste cazuri faradizarea nervului constituie mijlocul de diagnostic și în același timp de tratament.

Leziunile aparatului locomotor. Pseudartroza, leziunile trofice musculo-tendinoase apărute pe cale reflexă în cursul unei fracturi sau entorse sau în urma unei artrite și secțiunile de tendoane însoțite de o atitudine patologică prelungită a unui segment de membru se pot confunda uneori cu traumatismele nervilor periferici. În caz de îndoială, examenul electric va preciza dacă este sau nu vorba de o leziune a unui nerv.

Paralizia ischemică tip Volkmann se poate confunda cu o leziune de nerv periferic, cu atît mai mult cu cît în anumite împrejurări poate coexista cu aceasta.

Diagnosticul diferențial este greu de făcut, în special cînd este vorba de un sindrom de iritație nevritică, în care domină tulburările trofice.

Paralizia ischemică determină într-un prim stadiu o infiltrație edematoasă a membrului și tulburări cutanate vasomotorii. Urmează apoi o transformare scleroasă progresivă a părților moi, care explică dispariția mișcărilor. Tulburările trofice interesează toate țesuturile. Există constant o scădere a amplitudinii pulsului și modificări ale oscilogramei.

La început, reacțiile electrice sînt puțin modificate, dar prin acțiunea prelungită a ischemiei se pot produce cu timpul leziuni secundare ale nervilor.

TRATAMENTUL

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Principii generale

a) *Căile de acces asupra nervilor* trebuie să respecte următoarele două principii: să îngăduie o bună explorare a leziunilor și să evite pe cît posibil formarea unor cicatrice care să comprime nervul.

Inciziile făcute pe linia de proiecție a nervilor nu respectă al doilea principiu. Acest lucru este valabil în special în regiunile unde nervii nu sînt acoperiți de mase musculare (de pildă nervul median la nivelul feței interne a brațului sau al feței ventrale a articulației gîtului mîinii, nervul sciatic popliteu extern la nivelul capului peroneului etc.). De aceea sînt de preferat inciziile făcute în afara liniei de proiecție a nervului, lateral sau medial de aceasta, care pot fi prelungite la nevoie prin ambele lor extremități.

În alegerea căii de acces trebuie să se aibă în vedere traumatizarea cât mai redusă a părților moi. Vom căuta să ajungem la nerv prin spațiile intermusculare sau disociind fibrele musculare, pentru a evita hemoragia. Secționarea mușchilor trebuie evitată pe cât posibil.

b) *Anestezia*. Se poate folosi narcoza, anestezia regională (rahianestezia în leziunile membrului inferior, anestezia Kulenkampf în cele ale membrului superior) sau anestezia locală.

Dacă se intervine după ce s-a format un țesut cicatriceal în jurul nervului, anestezia locală are avantajul de a ușura eliberarea acestuia; nervul și ramurile sale apar ca desenate în mijlocul țesuturilor infiltrate cu substanța anestezică.

Indiferent de anestezia folosită, este indicat ca în momentul descoperirii nervului să se injecteze novocaină sub epinerv, cu ajutorul unui ac foarte subțire, pentru a bloca impulsurile care iau naștere cu ocazia manevrelor executate asupra trunchiului nervos.

c) *Hemostaza minuțioasă* este obligatorie nu numai pentru a avea o lumină bună în timpul operator, dar și pentru a evita formarea de hematoame în perioada postoperatorie (hematoamele pot compromite rezultatul operației, fie infectându-se, fie prin faptul că sînt înlocuite de un țesut cicatriceal care comprimă nervul). Mulți autori preferă ca mijloc de hemostază electrocoagularea. În caz de sîngerare în masă se va folosi tamponarea cu tampoane îmbibate cu soluție clorurată izotonică încălzită. Hemostaza provizorie cu ajutorul bandei Esmarch este net contraindicată, deoarece ischemia are efecte dăunătoare nu numai asupra nervului lezat, ci și asupra celorlalți nervi. Pe de altă parte, după ridicarea benzii hemostatice se produce o hemoragie importantă, difuză, care poate fi cu greu oprită complet.

d) *Inventarierea exactă a leziunilor*. Pentru aceasta este nevoie de o lumină bună. Nu trebuie uitată posibilitatea unor leziuni multiple ale aceluiași nerv, la niveluri diferite. De asemenea, se vor nota cu atenție leziunile celorlalte țesuturi, care ar putea explica modificările patologice secundare ale nervilor.

Pentru a ușura explorarea leziunilor, se recomandă să se descopere mai întîi nervul deasupra și dedesubtul locului rănirii, mergînd cu eliberarea trunchiului nervos dinspre segmentele sănătoase spre segmentul bolnav.

Cînd nervul își păstrează continuitatea, în afară de aprecierea macroscopică a modificărilor patologice este necesar examenul electric intraoperator (vezi electrodiagnosticul), pentru a ne da seama de starea funcțională a acestuia.

e) *Manevrele intraoperatorii* trebuie să fie cât mai puțin traumatizante pentru nerv. După eliberarea capătului proximal și distal și injectarea de novocaină sub epinerv se vor trece sub trunchiul nervului fișii de tifon îmbibate cu novocaină, care îngăduie izolarea acestuia cu minimum de traumatism.

f) La sfîrșitul oricărei intervenții vom avea grijă să *creăm nervului un pat* format din țesuturi sănătoase, pentru a evita scleroza perineurală. Pentru aceasta, nervul va fi așezat în interiorul unui mușchi sau în dreptul unui interstițiu intermuscular.

g) *Complicațiile infecțioase postoperatorii* sînt o cauză importantă de insucces în tratamentul chirurgical al leziunilor nervilor periferici. De aceea, se va respecta cea mai desăvîrșită asepsie și se vor folosi antibioticele, atît intra- cît și postoperator.

Aplicarea locală a pulberii de sulfamide este contraindicată după unii autori, pe motivul că ar stînji procesul de regenerare.

Trebuie reținut că pericolul dezvoltării unei infecții la nivelul nervului, în urma unei intervenții chirurgicale, este mai mare imediat după rănire decît după cicatrizarea rănii.

h) *Tratamentul chirurgical* trebuie privit numai ca o etapă în cadrul măsurilor terapeutice complexe pe care le necesită rănirile nervilor. De aceea, colaborarea cu neurologul este obligatorie.

Metodele de tratament chirurgical

Secțiunile complete ale nervilor. *Cusătura primară*. Când nervul secționat este cusut cu ocazia toaletei primare a răni, cusătura se numește primară.

Cusătura primară este tehnic posibilă numai când nu există o îndepărtare mare a celor două capete sau o contuzie întinsă a acestora însoțită de hemoragie interfasciculară. Ea se poate aplica în secțiunile nervilor produse de o armă albă, o bucată de sticlă etc. Chiar în aceste cazuri nu este totdeauna ușor de executat, din cauza îndepărtării capetelor prin re-tracție. Cusătura poate fi făcută folosind fire ce străbat epinervul (nu și fasciculele de fibre nervoase) sau țesutul conjunctiv din jurul acestuia. Atât epinervul, cât și țesutul conjunctiv perineural, sînt puțin rezistente, așa încît adesea se rup, fie în momentul cînd se înnoadă firele, fie în perioada postoperatorie.

Chiar cînd este tehnic posibilă, cusătura primară are o serie de neajunsuri care îi limitează mult indicația. Unii autori sînt chiar categoric împotriva ei.

În adevăr, în momentul cusăturii primare leziunile la nivelul celor două capete nu sînt delimitate, astfel că este greu să ne dăm seama pe ce întindere trebuie făcută excizia. Examine histologice, făcute cînd s-a reintervenit după o cusătură primară care nu a fost urmată de regenerarea nervului, au arătat o scleroză la nivelul liniei de cusătură, în legătură cu excizia insuficientă a capetelor nervului secționat. Pe de altă parte, infecția se poate dezvolta destul de frecvent la nivelul nervului în primele zile după traumatism și este mai greu de stăpînit cu ajutorul antibioticelor.

De aceea, în ultimul timp există tendința de a se înlocui cusătura primară cu coaptarea temporară a capetelor nervului secționat.

Coaptarea temporară constă în apropierea capetelor nervului secționat cu unul sau două puncte de cusătură care trec prin toată grosimea nervului. Firele de cusătură nu trebuie să depășească porțiunea din capetele nervului care a suferit modificări serioase în urma traumatismului și care urmează să fie rezecată secundar.

Coaptarea temporară umărește să împiedice retracția capetelor. Fibroza care se produce secundar la nivelul segmentelor retractate, în special al celui distal, tinde să scadă elasticitatea deja redusă a nervului, ceea ce îngreunează mult cusătura secundară. Același efect îl are și scleroza perineurală. De asemenea, se pare că vascularizația segmentului distal este mai bună, dacă imediat după traumatism se practică o coaptare temporară.

Folosirea firelor de tantal, care pot fi ușor văzute pe radiografii, îngăduie să se reperi nivelul secțiunii în momentul cînd se reintervine.

Cusătura secundară timpurie. Limitele de timp în care se practică această cusătură variază între 15 zile și două luni de la traumatism. Operația se poate executa, fie cu ocazia cusăturii secundare a răni părților moi, fie după închiderea secundară a răni.

Lebedenko, bazîndu-se pe o experiență de 200 de cazuri, recomandă coăserea nervului cînd rana este încă deschisă, dar examenele bacteriologice repetate dau rezultate negative. El practică într-un singur timp cusătura secundară a răni și cea a nervului, recomandînd ca măsură de precauție abordarea nervului printr-o incizie în afara răni.

Majoritatea autorilor folosesc debridarea și excizia răni, un tratament cu antibiotice, apoi cusătura secundară a răni și numai după cicatrizare, cusătura secundară a nervului.

Cînd la nivelul pielii există pierderi mari de substanță, așa încît cicatrizarea necesită un timp mult prea lung, sînt indicate grefele cutanate. Dacă nervul este acoperit de mase musculare, sînt suficiente grefele libere. În caz contrar, trebuie folosite grefele pediculate.

Cusătura secundară are o serie de avantaje. Epinervul fiind îngroșat, cusătura se poate face cu ușurință și este solidă. Modificările patologice ale capetelor nervului secționat sînt delimitate în această perioadă și pot fi ușor recunoscute macroscopic. Înainte de a efectua

cusătura se vor face prin cele două capete câteva secțiuni de control, separate între ele printr-o distanță de câțiva milimetri și se vor examina, fie cu ochiul liber, fie, mai bine, cu ajutorul lupei. Ultimele secțiuni trebuie să aibă un aspect cât mai apropiat de cel al nervului normal (fig. 340). Nerespectarea acestui principiu stă la baza multor insuccese. În momentul când facem secțiunile de control nu trebuie să fim cîtuși de puțin preocupați de problema apropiării celor două capete.

Un alt avantaj al cusăturii secundare este acela că, riscul de infecție a nervului fiind mai mic (infecția, chiar dacă se dezvoltă, poate fi mai ușor stăpînită cu ajutorul antibioticelor), cele două capete pot fi eliberate pe întinderi mari, astfel încît firele de cusătură să nu fie în tensiune.

Cusătura secundară timpurie este metoda care dă cele mai bune rezultate în secțiunile complete ale nervilor. De aceea, ea trebuie folosită chiar cînd există pierderi de substanță importante. În acest scop s-a recurs la o serie de mijloace.

a) *Disecția* foarte întinsă a capetelor nervului secționat îngăduie o apropiere de mai mulți centimetri a acestora (5—6 cm). Așa de pildă, pentru o pierdere mare de substanță a nervului cubital, unii autori recomandă să se disece nervul de la axilă pînă la articulația gîtului mîinii.

Disecția întinsă nu compromite circulația sanguină, care este asigurată de vasele endoneurale.

Cînd nervul dă numeroase ramuri colaterale, alungirea capătului periferic este redusă. Pentru a obține o alungire cât mai mare a capătului central, unii autori recomandă să se cliveze, pe o întindere de câțiva centimetri, ramurile colaterale de trunchiul principal, ceea ce este posibil datorită faptului că pachetele de fibre care intră în alcătuirea colateralelor se individualizează deasupra emergenței acestora.

b) *Modificarea poziției membrului*. Cîștigul obținut prin disecție poate fi sporit prin modificarea poziției membrului. Astfel, în rănirea medianului la braț sau antebraț se folosesc adducția brațului pe trunchi și îndoirea cotului. Flexia mîinii din articulația radio-carpiară, deși ajută la apropierea capetelor, nu este admisă de unii autori, deoarece aducerea ulterioară a mîinii la poziția de repaus este însoțită de tracțiuni puternice asupra liniei de cusătură. În ce privește nervul cubital, se vor folosi adducția brațului și extensia antebrațului, din cauza traiectului său retroepitrohlean.

La nivelul membrului inferior este posibilă alungirea nervului sciatic, așezînd coapsa în extensie și gamba în flexie puternică.

La sfîrșitul intervenției, membrul va fi fixat în aceeași poziție, cu ajutorul unui aparat gipsat, care va fi menținut minimum trei săptămîni.

c) *Transpoziția* constă în modificarea traiectului unui nerv, astfel încît acesta să urmeze calea cea mai scurtă. Metoda este aplicabilă în rănirile nervilor cubital și radial.

Transpoziția nervului cubital înaintea epitrohleei îngăduie să se facă cusătura secundară în pierderi de substanță care ajung pînă la 10—12 cm.

Transpoziția nervului radial, mai puțin folosită, constă în trecerea nervului din partea posterioară a brațului în partea anterioară. Asociată cu flexia antebrațului, care devine mult mai eficientă în urma transpoziției, îngăduie o apropiere importantă a celor două capete.

d) *Cusătura în doi timpi*. S-a propus ca într-un prim timp să se apropie, prin fire de cusătură, nevromul central de gliomul periferic, folosind pentru aceasta disecția întinsă a ca-

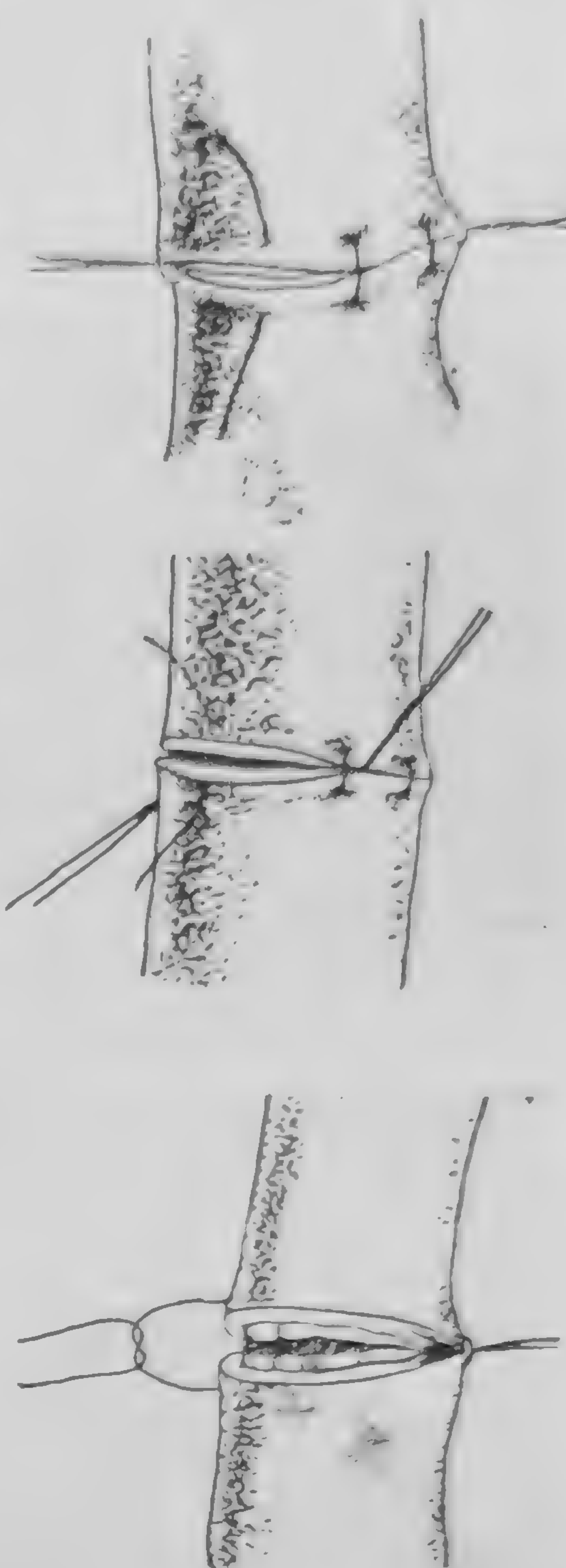
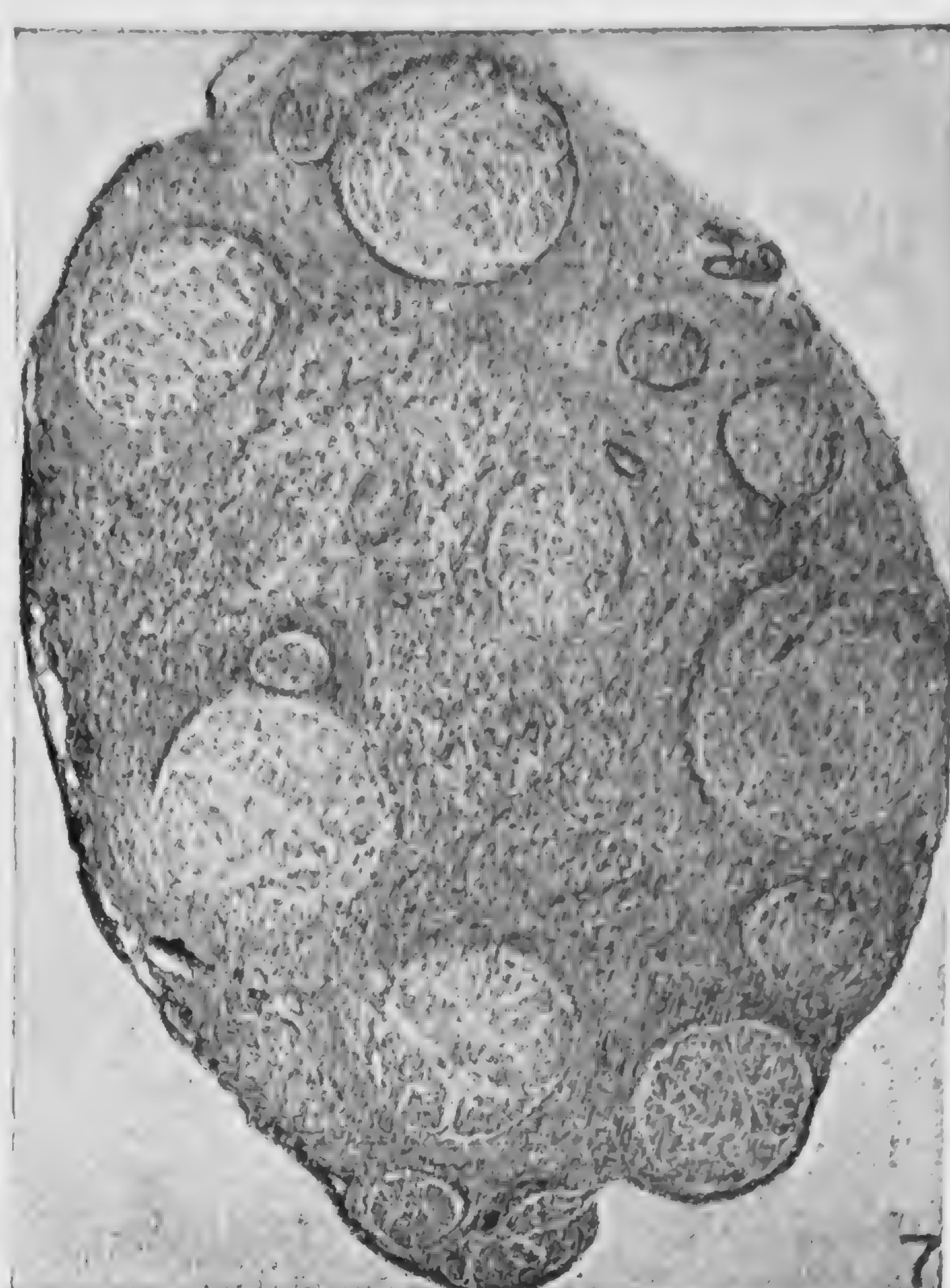
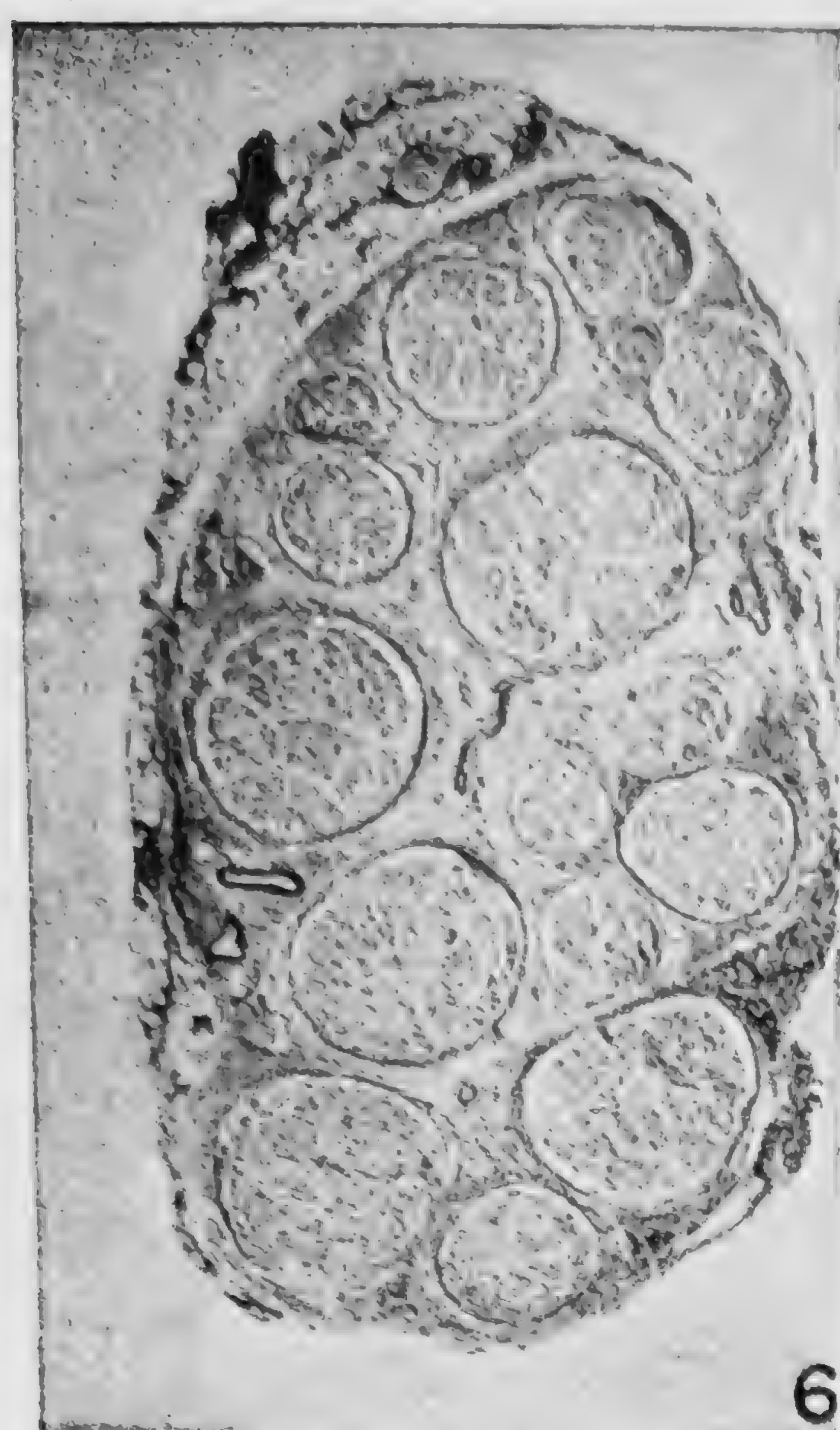


Fig. 339. — Cusătura nervului. Firele prind numai epinervul.



6. Secțiunea capătului proximal la locul unde s-a făcut cusătura.
7. Secțiunea capătului proximal aproape de focarul traumatic arată modificări patologice: edem, tumefacție, fibroză, nevrom.
8. Secțiunea capătului distal la locul unde s-a făcut cusătura.
9. Secțiunea capătului distal aproape de focarul traumatic. Nervul este redus de dimensiuni și prezintă o transformare fibroasă.

Fig. 340. — Secțiuni transversale printr-un nerv tibial posterior întrerupt (după W. Lyons și B. Woodhall)

În ce privește tehnica unei cusături secundare (fig. 339), se procedează astfel: se trec la început, cu ajutorul unui ac curb subțire, două fire de sprijin laterale, care străbat numai epinervul; ele trebuie să apropie fără decalaj cele două capete, pentru a se evita pe cât posibil neurotizarea heterogenă sau heterotopă; se cos apoi jumătatea anterioară și cea posterioară a circumferinței suprafețelor de secțiune cu fire care trec, de asemenea, numai prin epinerv (pentru a efectua cusătura jumătății posterioare, rotăm în plan orizontal firele de sprijin, cu 180°).

petelor și modificarea poziției membrului. După o perioadă de imobilizare se readuce membrul la poziția de repaus și se reintervine într-un al doilea timp, pentru a rezeca extremitățile modificate patologic și a face o cusătură corectă, așezînd, pentru aceasta, din nou membrul în poziția care asigură nervului maximum de relaxare.

Această metodă este condamnată de mulți autori, deoarece necesită o

alungire nefiziologică a nervului. În general, se subliniază în ultimul timp că, atunci cînd se execută o cusătură secundară, nu orice alungire tehnic posibilă respectă fiziologia nervului. O serie de cercetări au arătat că, după alungirile împinse la extrem, apar în capătul central leziuni asemănătoare celor observate în elongația nervilor (dezintegrare a mielinei, deformări ale prelungirilor neuronale, mergînd pînă la ruptura acestora, hemoragii intratrunchiulare), care pot explica lipsa regenerării sau apariția unei causalgii.

e) *Scurtarea scheletului prin rezecție osoasă* a fost folosită la braț, în leziunile asociate ale mai multor nervi, însoțite de pierderi mari de substanță.

Majoritatea autorilor o consideră ca o metodă exagerată. Ea își găsește însă indicația cînd o rănire a nervului radial coincide cu o pseudartroză sau o fractură vicios consolidată a humerusului.

În general, este bine să folosim un număr cât mai redus de fire, deoarece, constituind adevărați corpi străini, în jurul lor se produce constant o reacție conjunctivă, care se întinde în interiorul suprafeței de secțiune a nervului, bariind drumul prelungirilor neuronale care regenerează.

De asemenea, ele nu trebuie strânse prea mult pentru a nu răsuci pachetele de fibre în dreptul cusăturii, dar nici prea puțin, pentru a nu lăsa un spațiu în care să se formeze un hemat, care suferă apoi transformarea fibroasă.

Materialul propus pentru a practica o cusătură secundară este diferit. De obicei, se folosesc mătasea foarte subțire și firul de bumbac. Ele trebuie să nu fie colorate, pentru a reduce la minimum reacția conjunctivă. Un material foarte bun, dar care cere o anumită îndemnare, este firul de păr de om.

În ultimul timp s-au folosit firele de tantal, care produc o reacție conjunctivă redusă, și au avantajul că sînt vizibile la razele Röntgen. Firele de catgut sînt net contraindicate.

În încercarea de a scădea riscul răsucirii celor două capete, riscul ca firele să treacă transneural și posibilitatea invadării fibroblastilor din țesutul conjunctiv perineural în dreptul liniei de cusătură s-au recomandat cîteva metode de reparare a nervilor fără cusătură, ca: anastomoza cu ajutorul unor tuburi făcute din plasmă coagulată, collagen, tantal etc. Aceste metode nu s-au răspîndit însă în practică.

Cît privește protecția liniei de cusătură cu diferite învelișuri (amnios, grefă de țesut gras, colodiu, arteră etc.), ea este condamnată de majoritatea autorilor, deoarece dă naștere la o reacție conjunctivă deosebit de intensă. G. A. Rihter recomanda ca, în cazurile în care după cusătură nervul nu poate fi adăpostit într-un pat muscular, să se lase epinervul în exces, cutîndu-se la suprafața liniei de cusătură.

Două sînt complicațiile care pot compromite rezultatul unei cusături secundare timpurii: ruptura și nevromul liniei de cusătură.

Ruperea cusăturii. De cînd se folosesc firele de tantal s-a constatat că această complicație este mult mai frecventă decît se credea. Frecvența ruperii cusăturii este mai mare la membrul inferior (cel mai adesea este vorba de nervul sciatic popliteu extern) decît la cel superior.

În majoritatea cazurilor se produce cînd a existat o pierdere mare de substanță. Se poate însă observa și cînd pierderea de substanță nu a fost mare, dar postoperator s-a folosit mobilizarea înainte de a avea loc o unire suficient de solidă a celor două capete sau cînd în jurul liniei de cusătură s-a format un țesut cicatriceal dens, care împiedică repartizarea uniformă a tensiunii de-a lungul trunchiului nervos.

În privința duratei imobilizării postoperatorii, părerile sînt diferite; unii imobilizează două—trei săptămîni, alții merg cu imobilizarea pînă la două luni. În orice caz, după perioada de imobilizare, mișcările trebuie reluate cu mare prudență.

Nevromul liniei de cusătură (fig. 341) se observă în general mult mai rar după cusătura secundară timpurie decît după cusătura primară și se datorește unei excizii insuficiente a celor două capete, unei cusături făcute incorect (prea în tensiune, prea laxă sau folosind fire care trec transneural) sau dezvoltării unei infecții la nivelul cusăturii.

În afara existenței complicațiilor, este de reținut că există o capacitate de regenerare inegală pentru diferiții nervi. Cele mai bune rezultate le dă cusătura nervului radial. Urmează apoi nervii sciatic popliteu extern și cubital. Cusătura nervului sciatic popliteu intern și a nervului median dă rezultatele cele mai descurajante.

Cusătura secundară tîrzie se folosește de necesitate, fie cînd leziunile asociate (în special leziunile traumatiche ale oaselor complicate de osteomielită) împiedică cicatrizarea rănii, fie după o cusătură primară sau secundară, după care regenerarea nu se produce. Fibroza capătului periferic, ca și leziunile trofice ale țesuturilor, explică rezulta-

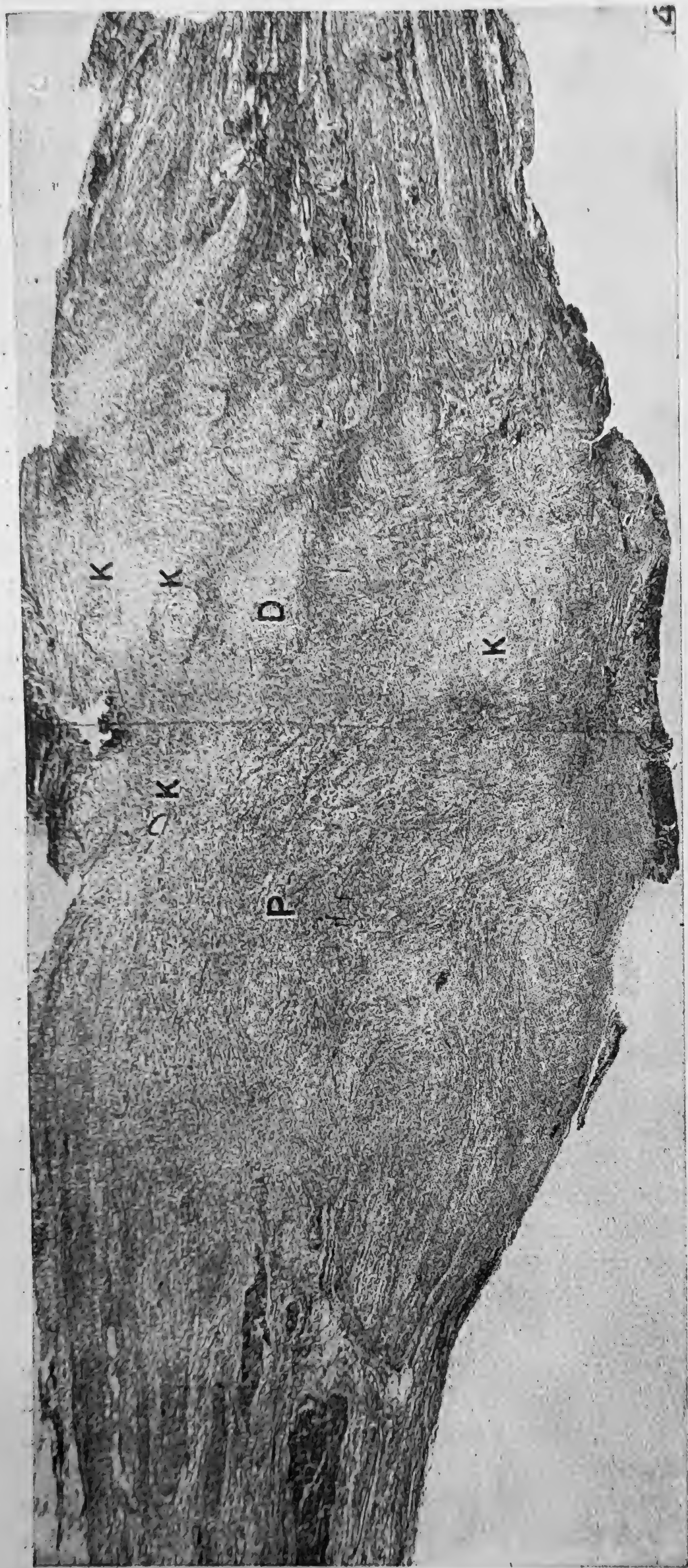


Fig. 241. — Nevrom al liniei de cusătură: *sus*: aspectul microscopic; *jos*: aspectul macroscopic. Focar de celule gigante și reacție limfoidă și fibroasă în jurul materialului de cusătură (K). Proliferări dense (P) ale fibrelor nervoase împletite în rețea care regenerează din fasciculele proximale, în contrast cu aspectul clar al țesutului cicatriceal al liniei de cusătură (D). Un număr relativ mic de fibre amielinice au pătruns în interiorul și printre fasciculele distale (după W. Lyons și B. Woodhall).

tele mai puțin bune ale cusăturii târzii. Regenerarea este totuși posibilă dacă se intervine pînă la un an de la traumatism.

Crearea unei punți între cele două capete, care nu pot fi apropiate între ele, are la bază vechea teorie a lui Ranvier, după care prelungirile neuronale neoformate cresc în direcția minimei rezistențe. S-au folosit drept conductori corpi străini tubulați sau fragmente de venă sau arteră. În realitate, acestea, departe de a favoriza regenerarea, nu fac decît să întrețină un proces inflamator local.

Metodele plastice de înlocuire a marilor soluții de continuitate ale nervilor dau în general rezultate mediocre sau slabe. Astfel, s-a folosit fără succes implantarea celor două capete ale nervului secționat sub epinervul unui trunchi nervos vecin. Metoda de a folosi una sau mai multe ramuri colaterale importante, care se desprind din capătul central, pentru a stabili legătura cu capătul periferic, nu îngăduie decît o regenerare parțială a nervului, adesea insuficientă. Asemănătoare cu aceasta, în ce privește rezultatele, este metoda de a anastomoza o ramură motorie importantă a unui nerv vecin cu capătul periferic al nervului secționat. Ea are în plus neajunsul de a suprima în parte și funcția nervului vecin.

Grefele. Indicațiile grefelor s-au restrîns mult prin perfecționările aduse cusăturii secundare timpurii. Există totuși cazuri în care o metodă practică de grefă ar putea aduce servicii indiscutabile. Astfel, unele leziuni întinse, adesea multiple, ale nervilor antebrațului, leziunile întinse ale nervului marele sciatic asociate cu o anchiloză a genunchiului în poziție de extensie, ca și cazurile în care s-a produs ruperea unei cusături secundare, nu pot beneficia de alt tratament chirurgical decît grefa.

Heterogrefele, indiferent de metoda folosită: nerv de vițel fixat în alcool (Nageotte), măduva spinării de pisică sau iepure fixată în formol și alcool (Gosset și Bertrand), heterogrefele proaspete etc., nu dau niciodată rezultate. Ele se comportă ca niște corpi străini, nu sînt pătrunse de fibrele care regenerează și după un timp sînt înlocuite de țesut conjunctiv.

Homogrefele. Cercetările experimentale arată că homogrefele dau rezultate foarte bune. Ele se pot folosi sub diferite forme: proaspete, uscate și înghețate, sau conservate după metoda Filatov. Acestea din urmă au fost studiate la noi de N. Hortolomei și colaboratorii și dau cele mai bune rezultate (fig. 342, 343, 344).

Folosirea homogrefelor la om nu a dat rezultate bune și aceasta se explică prin intervenția unor factori defavorabili, care lipsesc în condiții experimentale. Astfel, lungimea și masa mai mare a homogrefelor folosite la om, alterările vaselor sangu-

Fig. 342. — Grefă de nerv. Se vede pătrunderea prelungirilor neuronale la nivelul grefei (după acad. N. Hortolomei, T. Ghițescu, D. Marinescu-Slatina, Al. Ciplea, Tr. Ștefănescu).





Fig. 343. — *Grefă de nerv*. Neurotizarea capătului distal al nervului (după acad. N. Hortolomei, T. Ghițescu, D. Marinescu-Slatina, Al. Ciplea, Tr. Ștefănescu).

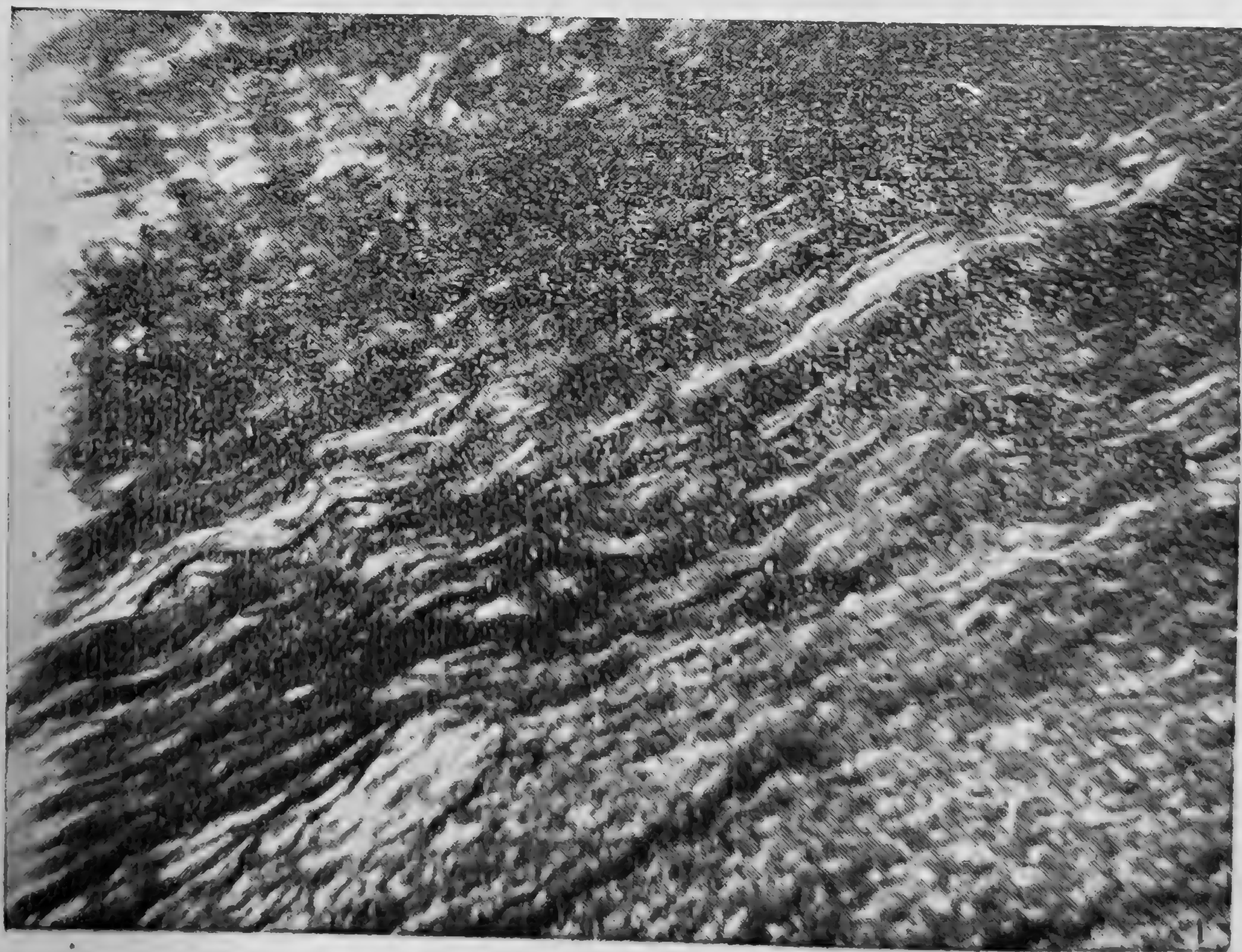
fen extern, nervul safen intern etc. Toate aceste ramuri au un calibru relativ redus, așa încît, pentru a înlocui pierderea de substanță a unui trunchi important, e nevoie să se folosească mai multe cabluri unite între ele, ceea ce îngreunează mult tehnica (fig. 345). Folosirea autogrefelor în cabluri este aproape imposibilă, atunci cînd e vorba de nervul marele sciatic. Pe de altă parte, însă, ele sînt suficient de groase pentru ca, lipsite fiind de vase proprii, să nu se poată hrăni bine prin imbibitiie. Autogrefele diferă de capătul distal al unui nerv secționat tocmai prin faptul că nu posedă o vascularizație proprie.

Chiar în cazul în care autogrefa se re-vascularizează, din cauza fazei temporare de ischemie prin care trece, prezintă o fibroză mult mai întinsă decît a capătului distal, ceea ce poate constitui uneori o cauză de insucces. Cele mai frumoase rezultate s-au obținut cu autogrefele folosite în leziunile nervului facial (Ballance și Duel) și ale nervilor digitali (Sterling-Bunnel).

ine și limfatice produse de traumatism, infecția, leziunile osoase asociate, reacția conjunctivă mai intensă, stau la baza deosebirilor între rezultatele clinice și cele experimentale.

A u t o g r e f e l e sînt singurele care au dat succese în anumite cazuri. Ca material pentru autogrefă pot servi numai nervii senzitivi, a căror secționare nu e urmată de tulburări importante. Astfel, se pot folosi: ramura cutanată a nervului musculo-cutanat, nervul brahial cutanat intern, nervul sa-

Fig. 344. — *Grefă de nerv*. Se vede înmulțirea prelungirilor neuronale la nivelul capătului proximal al nervului (după acad. N. Hortolomei, T. Ghițescu, D. Marinescu-Slatina, Al. Ciplea, Tr. Ștefănescu).



Secțiunile parțiale ale nervilor. Metodele de tratament chirurgical diferă în acest caz după numărul fibrelor nervoase care au fost secționate.

Dacă au fost secționate un număr redus de fibre și există aderențe în jurul nervului, operația de ales este *neuroлиза*.

Neuroлиза (Ollier) (fig. 346) constă în izolarea nervului din mijlocul unui țesut cicatriceal sau calus osos. Nervul poate fi abordat, fie după excizia cicatricei cutanate, fie printr-o incizie în tegumente sănătoase. Eliberarea lui trebuie făcută dinspre porțiunile normale spre cele înconjurate de țesut cicatriceal.

Infiltrația locală cu novocaină, indiferent de felul anesteziei, ușurează mult izolarea nervului de aderențele din jur. Când se execută *neuroлиза* este absolut necesar să se respecte epinervul. Lezarea întinsă a epinervului nu numai că favorizează refacerea ulterioară a aderențelor, dar poate compromite chiar irigația sanguină a nervului. Hemostaza trebuie făcută cu cea mai mare grijă. Dacă în cicatrice sînt prinse și tendoanele sau o arteră principală, ele se vor elibera o dată cu nervul.

La sfîrșitul operației este obligatorie așezarea nervului într-un pat format din țesuturi cu aspect normal (în interiorul unui mușchi sau într-un interstițiu intermuscular).

În general, rezultatele *neuroлизei* sînt bune. Când, în urma traumatismului, au fost secționate un număr mai mare de fibre și s-a format un nevrom lateral, sînt indicate *extirparea nevromului lateral și cusătura parțială a nervului*.

Cusătura laterală nu este posibilă decît în cazul cînd, după excizia capetelor fasciculelor secționate, soluția de continuitate nu este prea mare. Chiar în aceste condiții, după efectuarea cusăturii, fasciculele de fibre care nu au fost interesate de traumatism formează o buclă laterală. Când pierderea de substanță este foarte întinsă în înălțime, singura posibilitate de a reface nervul este de a aplica lateral o *homogrefă*.

În sfîrșit, cînd majoritatea fibrelor sînt întrerupte, pot fi indicate secționarea completă, excizia capetelor pînă se pune în evidență o structură normală a nervului, și *cusătura* cu fire trecute prin epinerv.

Compresiunile nervilor. Tratamentul chirurgical este indicat cînd sindromul de compresiune se agravează progresiv. În majoritatea cazurilor se obțin rezultate bune folosind *neuroлиза*.

Numai rareori, cînd examenul electric intraoperator arată o suprimare aproape totală a funcției nervului, se va recurge la *secționarea nervului, excizia capetelor și cusătură*.

Sindromele de iritație. În afară de intervenția directă asupra trunchiului, care poate fi diferită (*neuroлизă, extirpare nevrom, cusătură, grefă*), sînt indicate operații asupra sistemului simpatic.

Astfel, se folosesc simpatectomiile periarteriale și simpatectomiile preganglionare (ablația

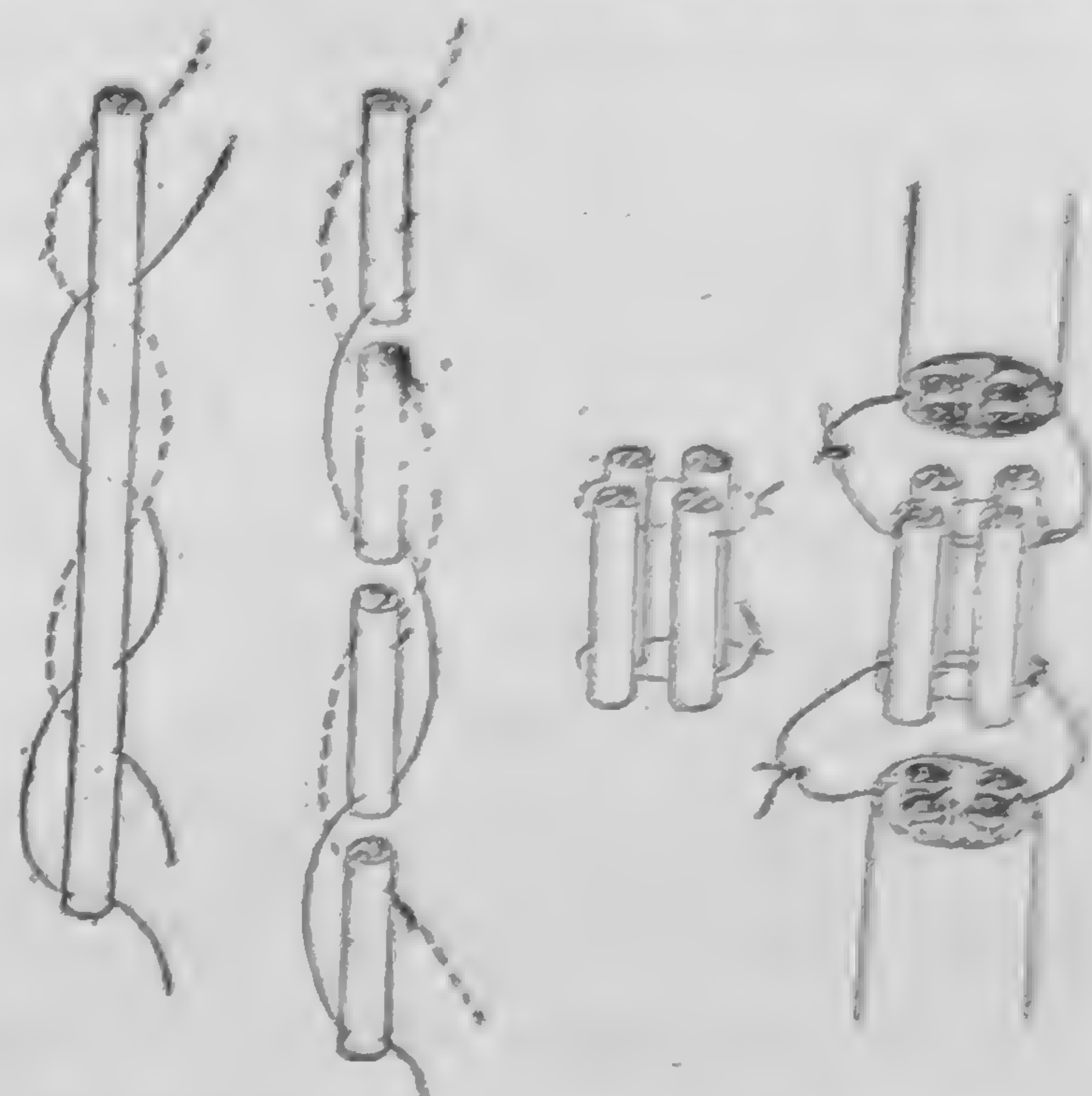


Fig. 345. — Autogrefe. Metoda Elsberg de a secționa un nerv senzitiv în mai multe fragmente care sînt apoi alăturate ca niște cabluri.

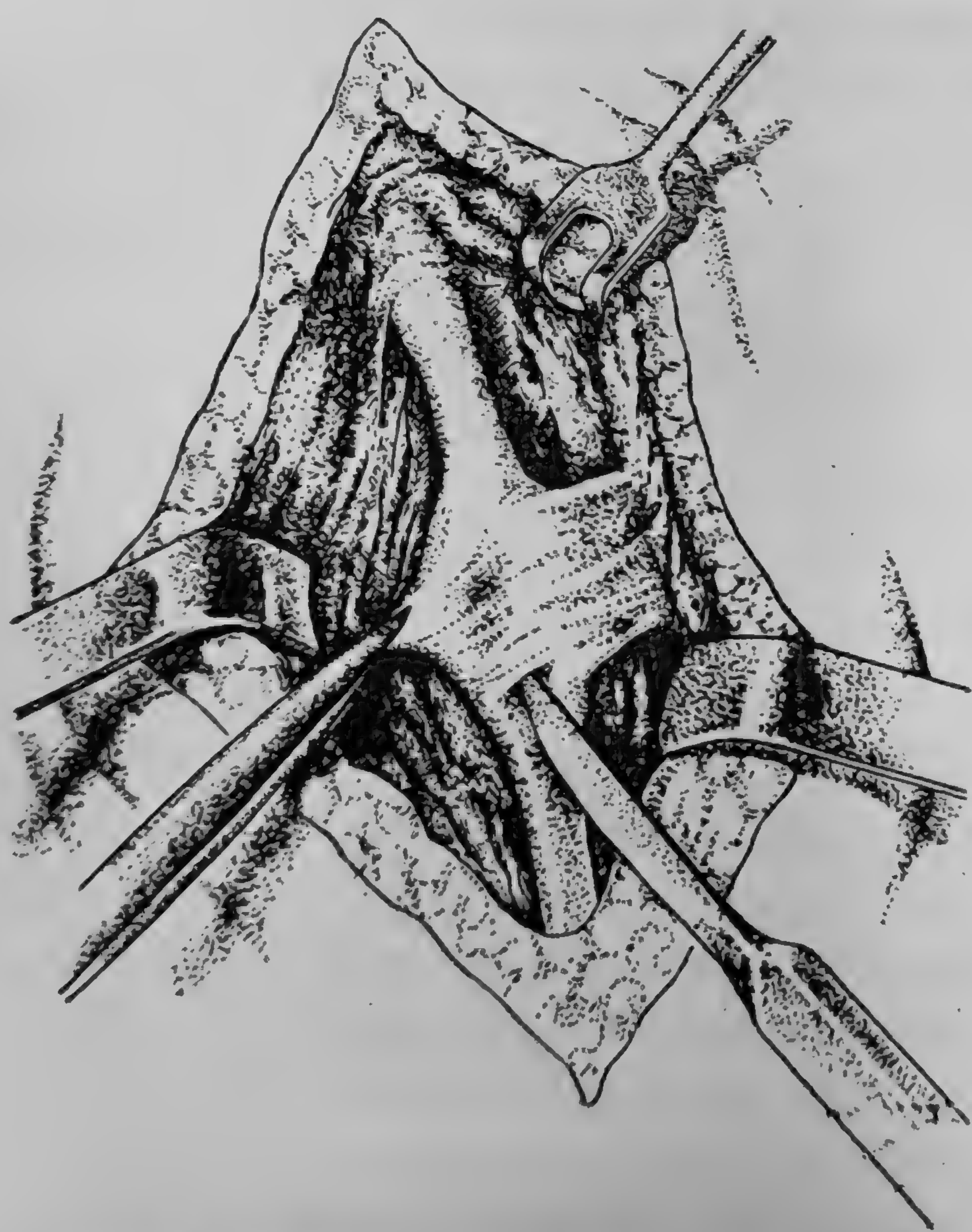


Fig. 346. — *Neuroлиза*. Nervul se desface de aderențele [care-l înconjură, cu ajutorul unui bisturiu cu lamă fină.

ganglionilor simpatici D_2-D_3 și D_4 pentru membrul superior, și a ganglionilor L_1 , L_2 și L_3 pentru membrul inferior).

În cazul unor contracturi care nu cedează la tratamentul medical sau la intervențiile pe simpatic, se poate recurge la tenotomii și alungiri de tendoane.

Leziunile asociate. În leziunile asociate ale *nervilor și oaselor*, imediat după traumatism, pe primul plan se situează tratamentul fracturii (transformarea fracturii deschise în fractură închisă, reducerea și imobilizarea corectă, combaterea infecției). Cel mult, dacă, atunci când se intervine pentru a reduce fractura, se descoperă un nerv secționat, este îngăduită coaptarea provizorie. Nu trebuie uitat că din cauza leziunii nervului, formarea calusului este întârziată. Când fractura se complică cu o osteomielită, intervenția asupra nervului trebuie amînată pînă cînd procesul inflamator se stinge sau se delimitează. În aceste condiții ia naștere un cerc vicios: infecția agravează leziunile nervului, care, la rîndul lor, modificînd troficitatea osului, împiedică vindecarea osteomielitei. Antibioticele au schimbat mult prognosticul acestor leziuni. S-a putut chiar folosi cu succes intervenția chirurgicală simultană asupra focarului de osteomielită și a nervului.

În leziunile asociate ale *vaselor și nervilor*, indicația operației de urgență este dată de necesitatea de a asigura hemostaza. Ideale în aceste condiții sînt cusătura arterei și coaptarea temporară a capetelor nervului secționat sau cusătura primară.

Cînd se intervine pentru o hemoragie secundară, problema coaserii nervului nici nu se pune.

Dacă s-a produs un anevrism arterial sau arterio-venos, putem aștepta dezvoltarea circulației colaterale fără a depăși limita timpului util pentru coaserea nervului. Ambele leziuni pot fi astfel tratate chirurgical într-un singur timp. Este bine să se practice în aceste cazuri și o simpatectomie periarterială, căci impulsurile pornite de la nivelul secțiunii nervului întrețin pe calea ortosimpaticului spasmul colateralelor vasculare.

Uneori, cînd într-o leziune asociată vasculară și nervoasă, tulburările trofice sînt foarte accentuate, simpatectomia (de preferință cea preganglionară) poate fi indicată înaintea intervenției pe nervul periferic (N. I. Makov).

Cînd artera și vena din imediata apropiere a nervului sînt înglobate în țesutul cicatriceal și trombozate, se va face arterectomie, rezecție parțială a venei și simpatectomie.

Tratamentul chirurgical paliativ

În cazurile în care metodele de tratament care urmăresc restabilirea funcției nervului nu au dat rezultate, se poate obține o ameliorare funcțională a segmentului de membru paralizat, folosind o serie de operații: alungiri și scurtări de tendoane, transplantări de tendoane, artrodeze (desființarea funcției unei articulații pe cale operatorie), artrorize (limitarea mișcărilor unei articulații pe cale operatorie) etc.

Studiul amănunțit al metodelor chirurgicale enumerate mai sus iese din cadrul acestui capitol; ceea ce trebuie reținut, este că ele pot da rezultate mulțumitoare cînd sînt rațional folosite.

Iată cîteva din aceste operații:

Nervul radial. Transplantările tendinoase pot recupera în mare măsură funcția mîinii. Astfel, mîna balantă poate fi corectată, izolînd inserția distală a mușchiului rotundul pronator și fixînd-o la tendoanele mușchilor radiali care sînt paralizați. Pentru a restabili extensia degetelor, se poate transplanta mușchiul cubital anterior, dezinserat de pe pisi-form, pe tendoanele extensorului comun și extensorului policelui (extensia policelui nu e posibilă în acest caz decît sinergie cu a celorlalte degete). În sfîrșit, unii mai asociază transplantarea micului palmar pe lungul abductor al policelui.

ganglionilor simpatici D_2-D_3 și D_4 pentru membrul superior, și a ganglionilor L_1 , L_2 și L_3 pentru membrul inferior).

În cazul unor contracturi care nu cedează la tratamentul medical sau la intervențiile pe simpatic, se poate recurge la tenotomii și alungiri de tendoane.

Leziunile asociate. În leziunile asociate ale *nervilor și oaselor*, imediat după traumatism, pe primul plan se situează tratamentul fracturii (transformarea fracturii deschise în fractură închisă, reducerea și imobilizarea corectă, combaterea infecției). Cel mult, dacă, atunci când se intervine pentru a reduce fractura, se descoperă un nerv secționat, este îngăduită coaptarea provizorie. Nu trebuie uitat că din cauza leziunii nervului, formarea calusului este întârziată. Când fractura se complică cu o osteomielită, intervenția asupra nervului trebuie amânată până când procesul inflamator se stinge sau se delimitează. În aceste condiții ia naștere un cerc vicios: infecția agravează leziunile nervului, care, la rândul lor, modificând troficitatea osului, împiedică vindecarea osteomielitei. Antibioticele au schimbat mult prognosticul acestor leziuni. S-a putut chiar folosi cu succes intervenția chirurgicală simultană asupra focarului de osteomielită și a nervului.

În leziunile asociate ale *vaselor și nervilor*, indicația operației de urgență este dată de necesitatea de a asigura hemostaza. Ideale în aceste condiții sînt cusătura arterei și coaptarea temporară a capetelor nervului secționat sau cusătura primară.

Cînd se intervine pentru o hemoragie secundară, problema coaserii nervului nici nu se pune.

Dacă s-a produs un anevrism arterial sau arterio-venos, putem aștepta dezvoltarea circulației colaterale fără a depăși limita timpului util pentru coaserea nervului. Ambele leziuni pot fi astfel tratate chirurgical într-un singur timp. Este bine să se practice în aceste cazuri și o simpatectomie periarterială, căci impulsurile pornite de la nivelul secțiunii nervului întrețin pe calea ortosimpaticului spasmul colateralelor vasculare.

Uneori, cînd într-o leziune asociată vasculară și nervoasă, tulburările trofice sînt foarte accentuate, simpatectomia (de preferință cea preganglionară) poate fi indicată înaintea intervenției pe nervul periferic (N. I. Makov).

Cînd artera și vena din imediata apropiere a nervului sînt înglobate în țesutul cicatriceal și trombozate, se va face arterectomie, rezecție parțială a venei și simpatectomie.

Tratamentul chirurgical paliativ

În cazurile în care metodele de tratament care urmăresc restabilirea funcției nervului nu au dat rezultate, se poate obține o ameliorare funcțională a segmentului de membru paralizat, folosind o serie de operații: alungiri și scurtări de tendoane, transplantări de tendoane, artrodeze (desființarea funcției unei articulații pe cale operatorie), artrorize (limitarea mișcărilor unei articulații pe cale operatorie) etc.

Studiul amănunțit al metodelor chirurgicale enumerate mai sus iese din cadrul acestui capitol; ceea ce trebuie reținut, este că ele pot da rezultate mulțumitoare cînd sînt rațional folosite.

Iată cîteva din aceste operații:

Nervul radial. Transplantările tendinoase pot recupera în mare măsură funcția mîinii. Astfel, mîna balantă poate fi corectată, izolînd inserția distală a mușchiului rotundul pronator și fixînd-o la tendoanele mușchilor radiali care sînt paralizați. Pentru a restabili extensia degetelor, se poate transplanta mușchiul cubital anterior, dezinselat de pe pisi-form, pe tendoanele extensorului comun și extensorului policelui (extensia policelui nu e posibilă în acest caz decît sinergic cu a celorlalte degete). În sfîrșit, unii mai asociază transplantarea micului palmar pe lungul abductor al policelui.

Dacă transplantările tendinoase nu reușesc, poate fi indicată artrodeza radio-carpiană cu fixarea mâinii în poziție funcțională.

Nervul circumflex. Paralizia deltoidului poate fi compensată în parte, prin transplantarea unei porțiuni din trapez sau marele pectoral.

Nervul median. Se poate folosi operația Huber, care constă în transplantarea abductorului auricularului pe opozantul policelui, a cubitalului anterior pe flexorul superficial al degetelor și a lungului abductor al policelui pe flexorul profund al indexului.

Nervul sciatic popliteu extern. Poziția piciorului în varus ecvin constituie o infirmitate serioasă, care poate fi corectată printr-o artroză posterioară (implantarea unui grefon tibial sau costal înapoia articulației tibio-astragaliene, pentru a limita căderea piciorului) sau, și mai bine, prin operația Lambrinudi-Boppe (artrodeză subastragaliană cu afect de artroză posterioară). În operația Lambrinudi-Boppe, după ce se îndepărtează cartilajele articulare de pe fața superioară a calcaneului, se rezeacă de pe fața inferioară a astragalului un fragment triunghiular cu bază anterioară și se modelează din gitul și capul astragalului un cui, care se introduce într-o lojă creată pe fața posterioară a scafoidului. Se obțin astfel o blocare a articulației subastragaliene și o limitare a flexiei plantare a piciorului.

TRATAMENTUL CONSERVATOR

Unele leziuni ale nervilor periferici se pot vindeca numai prin acest tratament. Chiar când tratamentul chirurgical este indicat, aplicarea tratamentului conservator este obligatorie, atât pre-, cât și postoperator.

Atelele au scopul de a menține mușchii paralizați în poziție de repaus, împiedicând retracția antagoniștilor. Pentru a fi de folos, trebuie să fie corect confecționate; altfel pot face mai mult rău decât bine (comprimă unele trunchiuri nervoase sau favorizează apariția tulburărilor trofice cutanate).

Se folosesc atele diferite, după nervul rănit. Astfel, în paralizia nervului radial, pe fața dorsală a antebrațului se aplică o atelă de la care pleacă cinci arcuri de oțel care se fixează de degete. Arcurile se opun mușchilor flexori și ajută la mobilizarea activă a acestora. În paralizia nervului sciatic popliteu extern se folosesc ghete prevăzute cu un resort care se opune căderii piciorului și împiedică astfel retracția tendonului Ahile.

Gimnastica medicală generală și locală (adaptată fiecărei forme de paralizie) are un efect bun asupra tulburărilor trofice și vasomotorii și favorizează regenerarea nervului.

Masajul aplicat rațional, de un personal anume instruit, are aceeași influență ca și gimnastica medicală.

Balneoterapia, sub forma de băi calde, băi de nămol etc., are un efect sedativ în sindromele de iritație și influențează favorabil circulația și troficitatea membrului paralizat.

Fizioterapia se poate folosi sub diverse forme.

Tratamentul electric cu ajutorul *curentului faradic* urmărește să întrețină capacitatea funcțională a mușchilor până la revenirea contracției voluntare. *Curentul galvanic*, punând nervul și mușchiul în stare de electrotonus, activează metabolismul la nivelul mușchiului și nervului, împiedică atrofia, calmează durerile și ajută la vindecarea ulcerelor trofice. Se folosește în general sub formă de ionizări și mai rar sub formă de băi galvanice. Ionizările cu iodură de potasiu sînt cele mai indicate.

Diatermia, razele ultrascurte, razele ultraviolete, radioterapia pot aduce servicii mai ales în sindromele de iritație, calmînd durerea și ameliorînd tulburările trofice.

Infiltrațiile cu novocaină (infiltrații în teaca mușchilor din segmentul de membru paralizat, blocajul novocainic lombar Vișnevski, infiltrațiile ganglionului stelat) ajută regenerarea nervului și combat contracturile musculare.

Terapia tisulară (Filatov) are un efect favorabil asupra troficității.

Vitamina B₁ în doze mari grăbește regenerarea nervului.

Mijloacele terapeutice descrise mai sus trebuie alese judicios, ținând seama de particularitățile clinice ale fiecărui caz în parte.

Rezultatele cele mai bune se obțin când tratamentul conservator complex este folosit chiar din primele zile de la rănire sau cât mai curând după operație.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE ALE NERVILOR PERIFERICI

Agenții vulneranți acționează asupra nervilor fără a produce o soluție de continuitate a tegumentelor.

Uneori, traumatismele închise sînt rezultatul unei mișcări forțate. Se observă comparativ mult mai rar ca traumatismele deschise. Există mai multe varietăți de traumatisme închise, în legătură cu mecanismul lor de producere.

Luxația

Se întâlnește destul de rar și se caracterizează prin aceea că în urma unui traumatism, nervul ocupă o poziție anormală. Cea mai frecventă este luxația nervului cubital din șanțul retroepitrohlean.

Nervul părăsește șanțul dinapoia epitrohleei și se așază înaintea epitrohleei, unde poate fi simțit ca un cordon dur care fuge de sub deget.

Anatomopatologic, apar modificări ale țesutului conjunctiv peri- și endoneural și mai rar demielinizare (neuropaxie).

Clinic, luxația se manifestă prin dureri vii la cea mai mică mișcare sau la apăsarea pe nerv. Pareza se observă când apar leziuni ale mielinei. Tratamentul este chirurgical și constă în repunerea nervului în șanțul retroepitrohlean și menținerea lui cu ajutorul unui lambou muscular sau aponevrotic fixat la țesuturile fibroase din jur.

Compresiunea

În cadrul traumatismelor închise trebuie să deosebim compresiunea puternică, de scurtă durată, și compresiunea slabă, dar prelungită.

Compresiunea de scurtă durată se observă în serviciile de chirurgie, în urma operațiilor executate sub narcroză sau anestezie regională, atunci când unul din nervii situați relativ superficial și în contact cu un os este strivit pe planul dur al mesei de operație (nervul radial în dreptul șanțului de torsiune, nervul cubital în dreptul epitrohleei sau al gîtului mîinii, nervul sciatic popliteu extern în dreptul capului peroneului etc.).

De aceea trebuie avut grijă ca, în timpul operației, nervii care ar putea fi comprimați să fie protejați cu ajutorul unor pernțe de cauciuc.

De asemenea, compresiunea de scurtă durată se mai observă când se aplică un aparat gipsat care se mulează prea strins pe proeminențele osoase.

Tulburările produse îmbracă aspectul de neuropaxie și cedează repede la un tratament conservator.

Compresiunea slabă dar prelungită se observă în condiții diferite.

a) *În urma unei fracturi închise.* Poate apărea o dată cu fractura sau după manevrele folosite pentru reducerea acesteia; nervul este comprimat de unul din fragmentele osului fracturat. Mai des se observă în momentul formării calusului.

b) *Compresiune prin tumori:* exostoze, unele sarcoame ale părților moi sau oaselor, adenopatii neoplazice, tumori intrapelviene care comprimă ramurile plexului lombar etc.

c) *Compresiune prin aneurisme.* În afară de apăsarea lentă, progresivă, pe care o exercită aneurismul în creștere, intervine și reacția conjunctivă, fibroasă, care ia naștere în jurul aneurismului, înglobând nervul din vecinătate.

d) *Compresiune printr-un abces rece.* Abcesele tuberculoase, în migrarea lor, pot com-
prima diferite trunchiuri nervoase.

e) *Compresiune determinată de aparate ortopedice* prost confecționate sau de *cîrji*. Anatomopatologic, în compresiunile slabe, dar prelungite, găsim leziuni diferite, de la simpla reacție a țesutului conjunctiv al nervului până la transformarea trunchiului nervos într-un cordon subțire, cicatriceal, cu întreruperea continuității fibrelor nervoase.

Cînd tratamentul conservator nu dă rezultate, este indicată neuroliza asociată cu tratamentul chirurgical al leziunii care a produs compresiunea.

Numai excepțional, cînd nervul este funcțional întrerupt, se pot practica secțiunea nervului, excizia capetelor și cusătura.

Contuzia

Contuziile ușoare produc o infiltrație hemoragică urmată de fibroză intratrunchiulară, care se poate manifesta clinic printr-un sindrom de iritație. Alteori apar leziuni de tipul neuropraxiei, dînd pareze trecătoare.

Contuziile grave pot determina leziuni grave de tip axonotmesis sau neurotmesis cu paralizii persistente.

Tratamentul este diferit, după natura leziunilor.

Elongația și ruptura

Caracteristic pentru aceste forme de traumatisme închise este că agentul vulnerant acționează în sensul lungimii fibrelor nervoase.

Elongația. Continuitatea nervului este macroscopic păstrată. Mai întîi se rup vasele sanguine intraneurale, determinînd o hemoragie interstițială de intensitate diferită. Ulterior, dacă acțiunea agentului vulnerant continuă, apar leziuni ale tecilor de mielină și ale prelungirilor neuronale, apoi ale țesutului conjunctiv endo- și perineural. Epinervul poate prezenta de asemenea rupturi parțiale.

Elongațiile constituie de obicei o complicație a luxațiilor, mai ales a celor scapulo-humerale. Adesea, simpla cădere pe umăr sau o mișcare de abducție forțată a membrului superior sînt suficiente pentru a explica elongația plexului brahial.

În luxațiile umărului, elongația maximă are loc în dreptul rădăcinilor superioare ale plexului brahial. De aceea, clinic se observă de obicei un sindrom de tip radicular superior (Duchenne-Erb).

Mai rar se observă elongația nervului sciatic în luxația șoldului, care se poate asocia cu o compresiune, elongația nervului cubital în fractura epicondilului medial al humerusului sau a nervului sciatic popliteu extern în subluxațiile genunchiului.

Uneori, un nerv funcțional și anatomic intact, fiind înglobat într-un țesut fibros sau calus în timpul unei perioade de imobilizare a unei fracturi, poate suferi o elongație cînd se reiau mișcările. Așa de pildă, dacă nervul cubital este fixat retroepitrohlean și nu

mai poate aluneca în șanțul osteo-fibros care există la acest nivel, va suferi elongația când va fi reluată mișcarea de îndoire a cotului.

Ruptura nervului poate fi completă sau parțială. Prima este excesiv de rară, observându-se în urma unor traumatisme violente: reducerea brutală a unei luxații, paralizii obstetricale determinate de manevrele brutale pe umerii nou-născutului etc.

Aspectul anatomopatologic și clinic, ca și tratamentul, este același ca în traumatismele deschise care produc secțiuni complete ale nervilor.

Ruptura parțială poate interesa un număr variabil de fascicule nervoase. În segmentul macroscopic respectat există constant leziuni asemănătoare celor întâlnite în elongații. Clinic, realizează tabloul unui sindrom disociat. Vindecarea spontană este posibilă. Dacă tulburările persistă, este indicat tratamentul chirurgical.

TUMORILE NERVILOR PERIFERICI

TUMORILE PRIMITIVE

Sînt foarte rare. Pot fi unice sau multiple. Tumorile nervilor au ca punct de plecare fibrele nervoase (nevroame), celulele Schwann (schwannoame) sau țesutul conjunctiv interstițial (fibroame, mixoame, sarcoame). O mențiune specială merită neurofibromatoza Recklinghausen, care este o boală generală a sistemului neuro-ectodermic.

Nevroamele. Nevromul de amputație nu reprezintă în realitate o tumoare, ci o simplă proliferare a prelungirilor neuronale, care, neputînd crește spre periferie, se răsfrîng și se împletesc între ele. Dintre nevroamele adevărate amintim nevromul plexiform.

Nevromul plexiform (Verneuil și Bruns) este excepțional de rar. De obicei congenital, se poate asocia uneori cu *molluscum pendulum* sau neurofibromatoza Recklinghausen. Se localizează mai ales la nivelul capului. Apare sub forma unor tumori subcutanate multiple, acoperite de tegumente îngroșate, edemațiate, care atîrnă (fig. 347). Prin pipăit se simt o serie de cordoane dure. Tumorile sînt nedureroase. Transformarea sarcomatoasă este posibilă.

Fig. 347. — Nevrom plexiform localizat în regiunea pleoapelor și obrazului (caz dr. O. Troianescu).



Examenul microscopic pune în evidență fascicule de fibre nervoase mielinice, înconjurate de o teacă conjunctivă foarte groasă.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea tumorilor. Vindecarea rănilor operatorii poate fi întîrziată din cauza troficității scăzute a țesuturilor.

Schwannoamele (glioamele periferice) se observă la nivelul marilor trunchiuri nervoase (sciatic, median etc.) și apar sub forma unei tumori solitare, dură, mobilă în sens transversal, dureroasă la pipăit, durerile iradiind în teritoriul de distribuție al nervului respectiv. Clinic, determină de obicei un sindrom de iritație și numai rareori un sindrom de întrerupere.

Pe secțiune, tumoarea apare alcătuită din fascicule neregulat întretăiate (fig. 348).

Examenul microscopic pune în evidență celule Schwann cu aspect caracteristic (fig. 349 și 350).

Adesea, tumoarea poate fi extirpată respectînd majoritatea fibrelor trunchiului nervos.

Fibroamele sînt cele mai frecvente dintre așa-numitele pseudonevroame.



Fig. 348. — Schwannom al nervului sciatic. Tumoarea a fost secționată în două. Se vede împletirea grupelor de celule proliferate (preparat dr. St. Cărnaru).

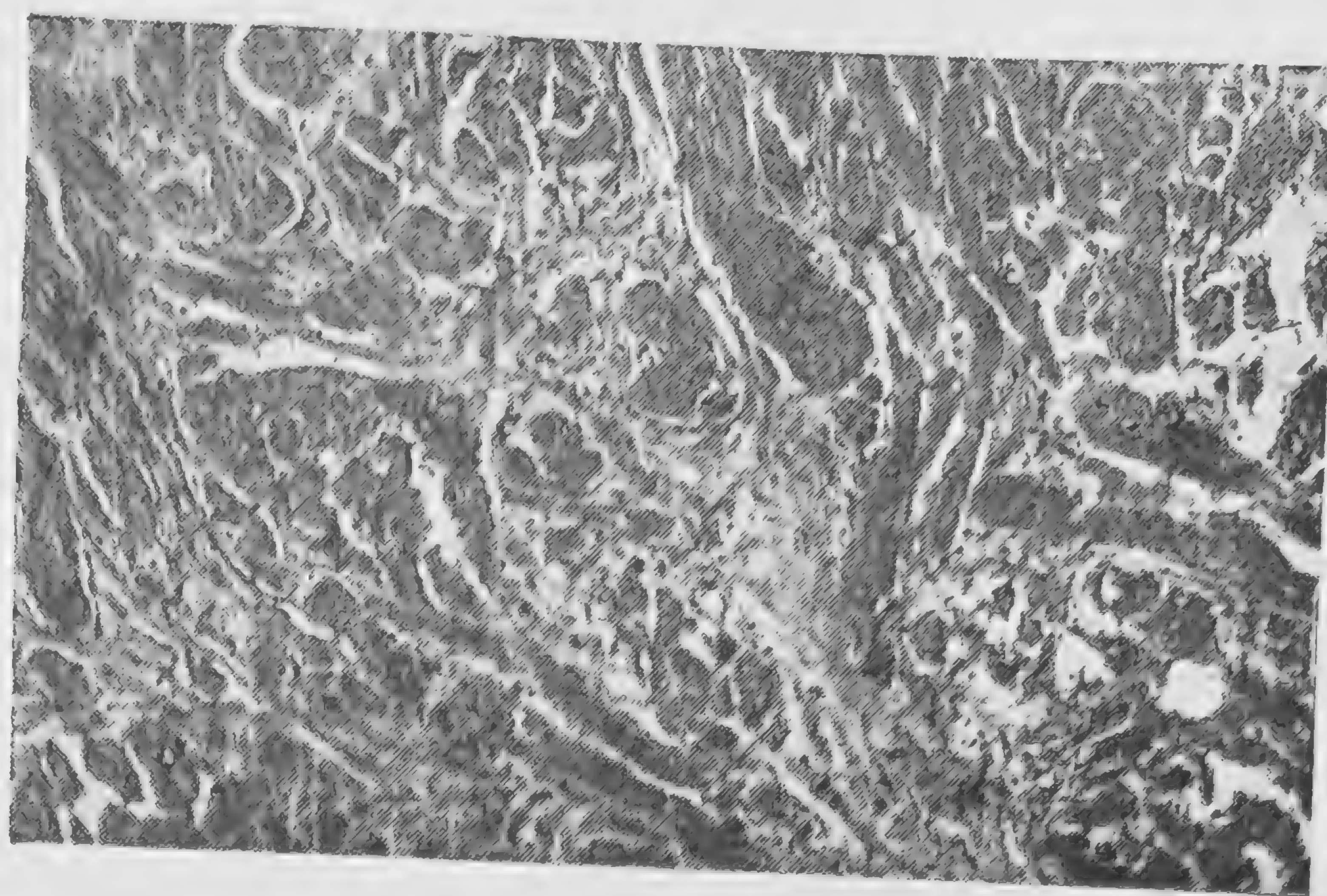


Fig. 349. — Schwannom. La obiectivul 3 se văd grupări de celule Schwann proliferate, despărțite prin țesut conjunctiv. În fasciculele de fibre secționate longitudinal se observă dispoziția paralelă a celulelor și nucleilor.

Uneori există o singură tumoare; alteori se observă tumori multiple, localizate pe același nerv sau pe nervi diferiți. În raport cu pachetele de fibre nervoase, tumoarea poate fi centrală sau poate înveli nervul ca un manșon.

Cîteodată, centrul tumorii se necrozează și este înlocuit de un lichid sero-sanguinolent—pseudochist al nervului. De obicei determină tulburări reduse. Enuclearea tumorii este posibilă fără a leza fibrele nervoase.

Mixoamele sînt foarte rare. Adesea multiple, au o consistență moale și conțin în centru un lichid gelatinos.

Sarcoamele (fibro- sau mixosarcoame) infiltrează difuz nervul. Ca tratament sînt indicate rezecția nervului și refacerea continuității prin cusătură.

Cînd tumoarea invadează țeșuturile din jur și nu poate fi extirpată, sîntem nevoiți să recurgem la amputație.

Neurofibromatoza Recklinghausen se caracterizează clinic prin tumori multiple de-a lungul nervilor, numeroase tumori cutanate (fibroame ale dermului), pete pigmentare și uneori tulburări psihice. Structura tumorilor nervilor este diferită: fibroame, schwannoame sau ganglioneuroame (tumori formate din celule nervoase de tip ganglionar).

Unele localizări ale tumorilor nervilor prezintă un interes deosebit. Amintim în acest sens tumorile localizate pe nervul acustic, intracranian, care realizează tabloul clinic al unei tumori ponto-cerebeloase.

Diagnosticul se precizează prin biopsie.

Boala are un interes chirurgical redus. Extirparea este indicată în cazul unei tumori voluminoase.

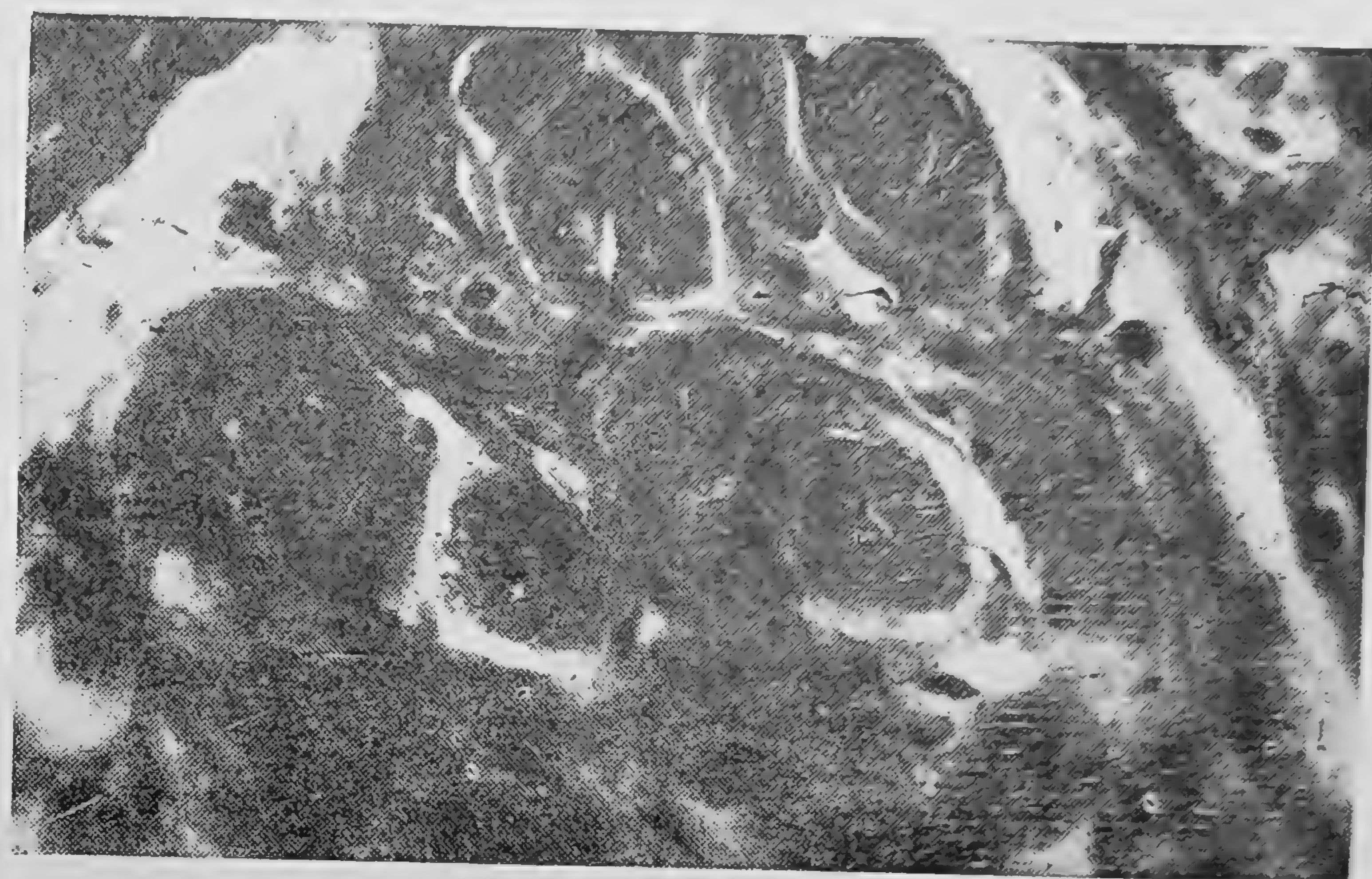


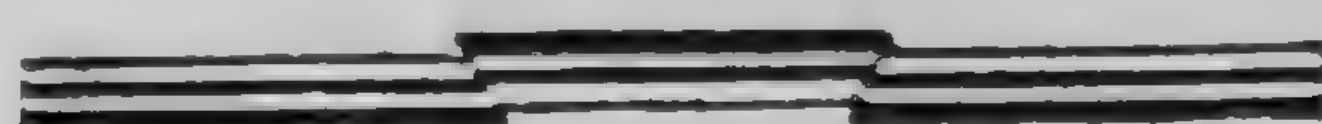
Fig. 350. — Schwannom. La măritor puternic se observă celule Schwann dispuse strîns, fără substanță intercelulară.

TUMORILE SECUNDARE

Reprezintă invadări ale trunchiurilor nervoase de către un epiteliom sau sarcom din vecinătate.

Cele mai frecvente sînt invadările tumorilor maligne epiteliale (cancer de sîn, uter, prostată), care se fac, fie din aproape în aproape, fie pe cale limfatică.

Clinic se manifestă prin dureri violente, care nu pot fi calmate decît prin injecții cu morfină.



PARTEA A PATRA

BOLILE CHIRURGICALE
ALE CAPULUI

TRAUMATISMELE CRANIO-ENCEFALICE

Definiția. Sub acest termen înglobăm totalitatea aspectelor clinice care apar în urma acțiunii unui traumatism asupra craniului și a conținutului său — substanța cerebrală.

Vechiul termen de fractură de craniu sau de traumatism cranian este astăzi părăsit, deoarece fiziopatologia a arătat că semnele, pronosticul și tratamentul acestor bolnavi sînt hotărîte de leziunile conținutului — în deosebi ale creierului — și mult mai puțin de starea conținătorului osos.

Clasificarea. Din punct de vedere etio-patogenic, clinic și terapeutic, traumatismele cranio-encefalice se împart în două grupe principale: deschise și închise. Deși chiar în traumatismele închise poate exista o comunicare între conținutul craniului și cavitățile septice ale capului (nas, gură, ureche, sinuri), vom folosi, în cursul expunerii, această clasificare care corespunde mai bine realității clinice.

TRAUMATISMELE DESCHISE

(rănile cranio-encefalice)

În această varietate de traumatisme, pe lângă leziunea osoasă sau a substanței cerebrale, există totdeauna o întrerupere a continuității tegumentelor craniene, prin care se scurge sînge, lichid cefalorahidian sau chiar substanță cerebrală. Microbii din rană pot infecta osul sau creierul cu învelișurile sale, dînd naștere la complicații septice care întunecă prognosticul.

ETIOLOGIA

Rănile cranio-encefalice sînt cauzate, în timp de pace, de accidente (de pildă lovitură de copită) sau acțiuni criminale (lovituri de baston, secure, glonț, etc.). În timp de război sînt mult mai frecvente. În acest caz sînt produse de gloanțe sau schije și excepțional de arme albe (baionetă, etc.). Deși portul căștii protectoare este obligatoriu, rănile prin arme de foc reprezintă, după I. S. Babkin, 67,9% din totalul traumatismelor cranio-encefalice de război, în timp ce leziunile închise survin în 10,9% din cazuri, iar rănile prin arme albe sau netăioase se întîlnesc în 21,2% din cazuri.

Dintre rănile cranio-encefalice prin arme de foc, 17,3% sînt produse de glonț și 82,7% de schije (V. N. Samov). Procentul mare al rănilor cranio-encefalice prin schije, observat în ultimile războaie, este legat de particularitățile luptei moderne, în care predomină artileria și aviația. În majoritatea lor, rănile prin schije sînt anfractuoase, grave, spre deosebire de leziunile produse prin gloanțe, care au un traiect regulat și produc distrugerii reduse ale țesuturilor.

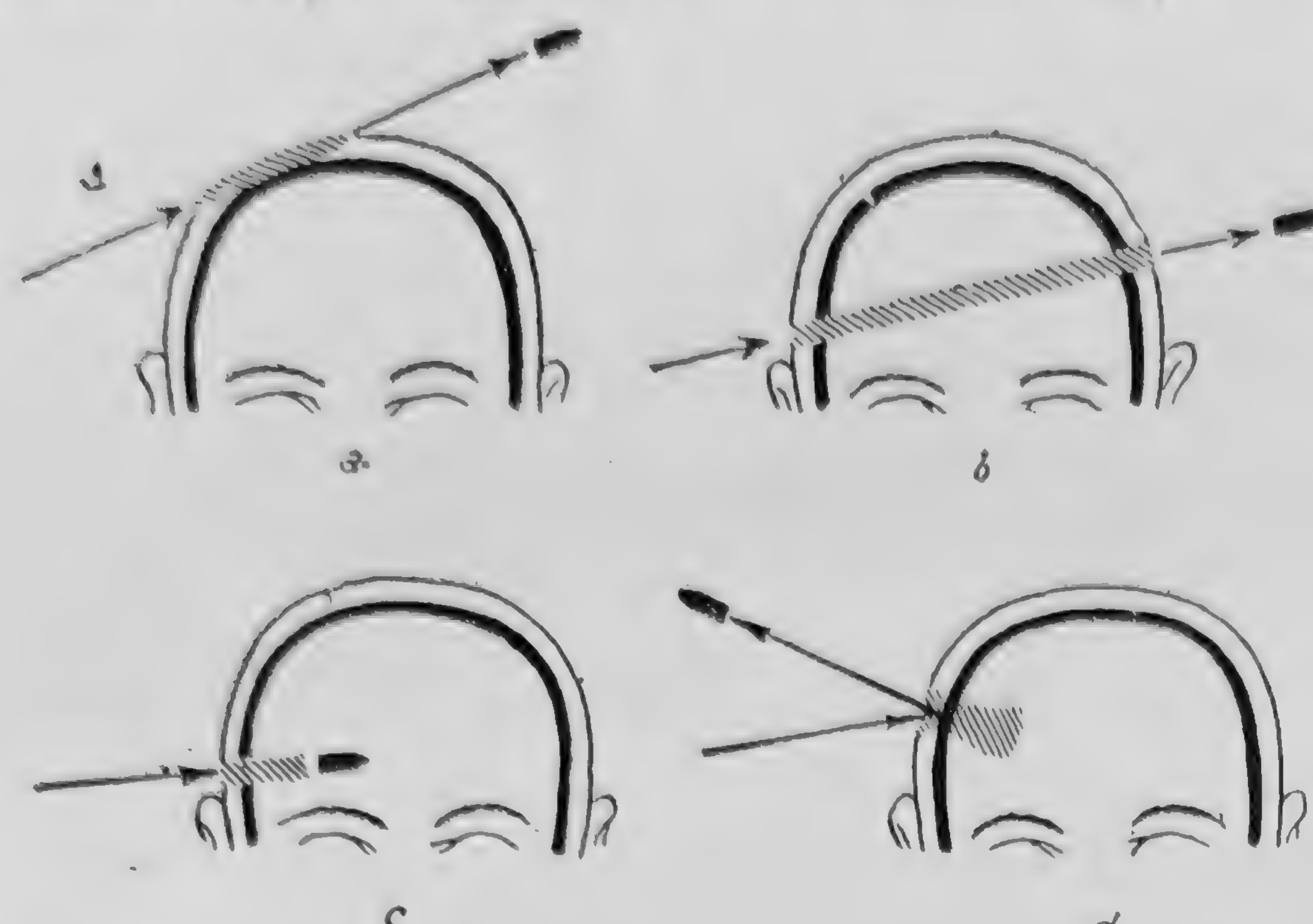
CLASIFICAREA

Din punct de vedere al leziunilor anatomopatologice, rănilor cranio-encefalice au fost împărțite în mod diferit.

Clasificarea bazată pe adâncimea și gravitatea rănilor le împarte în penetrante și nepenetrante, după cum rana interesează sau nu dura mater. Întocmai cum pleura și peritoneul reprezintă pentru torace, și respectiv pentru abdomen, limita dintre rana penetrantă sau nepenetrantă, tot așa dura mater reprezintă bariera, care, o dată trecută, deschide drumul leziunilor directe ale encefalului și infecțiilor meningeale grave.

Chirurgii sovietici au întocmit, pe baze anatomice, clinice și radiologice, o clasificare mai amănunțită care cuprinde:

rănilor părților moi pericraniene, în care, atât oasele craniului, cât și dura mater, rămân intacte, leziunile interesând numai pielea, aponevroza, mușchii și periostul. Limitarea leziunilor la părțile moi extraosoase nu înlătură posibilitatea unor grave suferințe din partea



a) tangential; b) transfixante; c) oarbe; d) prin ricoșare. (Samov-Samotokin).

Fig. 351. — Diferite feluri de răniri ale craniului, prin arme de foc.

encefalului (comotie, contuzie), printr-un mecanism comun aceluia din traumatismele închise, asupra căruia vom reveni;

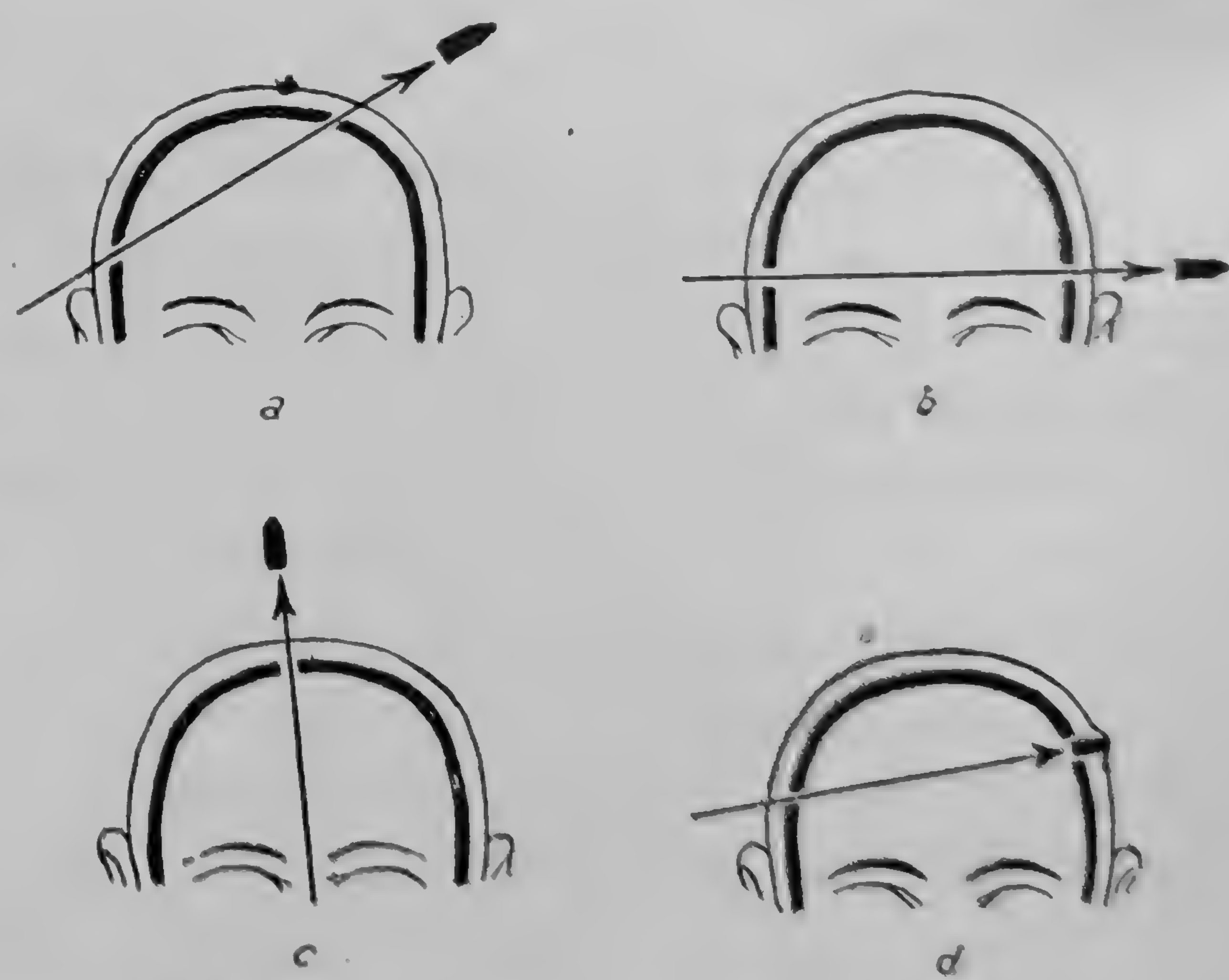
rănilor nepenetrante ale oaselor craniului caracterizate prin fracturi ale bolții sau ale bazei craniului, cu integritatea durei mater, care reprezintă o barieră împotriva infecției. Și în aceste cazuri, cu excepția complicațiilor infecțioase, mult mai rare, nu este înlăturată posibilitatea complicațiilor cerebrale neinfecțioase;

rănilor penetrante ale craniului și ale creierului caracterizate prin fractura oaselor cu compromiterea integrității durei mater, astfel încât infecția poate pătrunde în spațiul subdural sau în substanța cerebrală o dată cu proiectilul.

După *mechanismul de producere*, rănilor cranio-encefalice sînt împărțite de V. N. Samov în (fig. 351):

răni tangențiale, în care nu există un orificiu de intrare sau de ieșire al proiectilului și care apar ca o excoriație sau ca un șanț, ce brăzdează părțile moi. În profunzime interesează, în măsură variabilă, periostul, osul, dura mater, sau chiar substanța cerebrală. Reiese deci că și rănilor tangențiale pot fi deosebit de grave;

răni transfixiante (fig. 352), care au un orificiu de intrare, unul de ieșire și un traiect intermediar, ce trece prin substanța cerebrală. Proiectilul nu se găsește în mod obișnuit în traiect. Ele sînt produse de un proiectil cu viteză și putere de penetrație mare, care dă puține așchii osoase, împrăștiat în partea internă a orificiului de intrare și în partea superficială a celui de ieșire. Într-o proporție foarte mică (4%) rănilor transfixiante pot fi nepenetrante, avînd un traiect extradural;



a) segmentare; b) diametrice; c) diagonale; d) oarbe. (Samov-Samotokin).

Fig. 352. — Diferite răniri cranice transfixiante.

răni oarbe (fig. 353), produse de obicei de un proiectil care și-a pierdut forța vie; au un singur orificiu (de intrare), iar agentul vulnerant se găsește în fundul traiectului, înconjurat de așchii osoase;

răni prin ricoșare (fig. 354) care se aseamănă, la prima impresie, cu rănilor oarbe. Ele au un singur orificiu, care reprezintă însă, în același timp, orificiul de intrare și de ieșire. De obicei proiectilul posedă o forță vie, suficientă pentru a produce o fractură cominutivă, împingând fragmentele osoase în profunzime și apoi ricoșează în afară, la oarecare distanță.

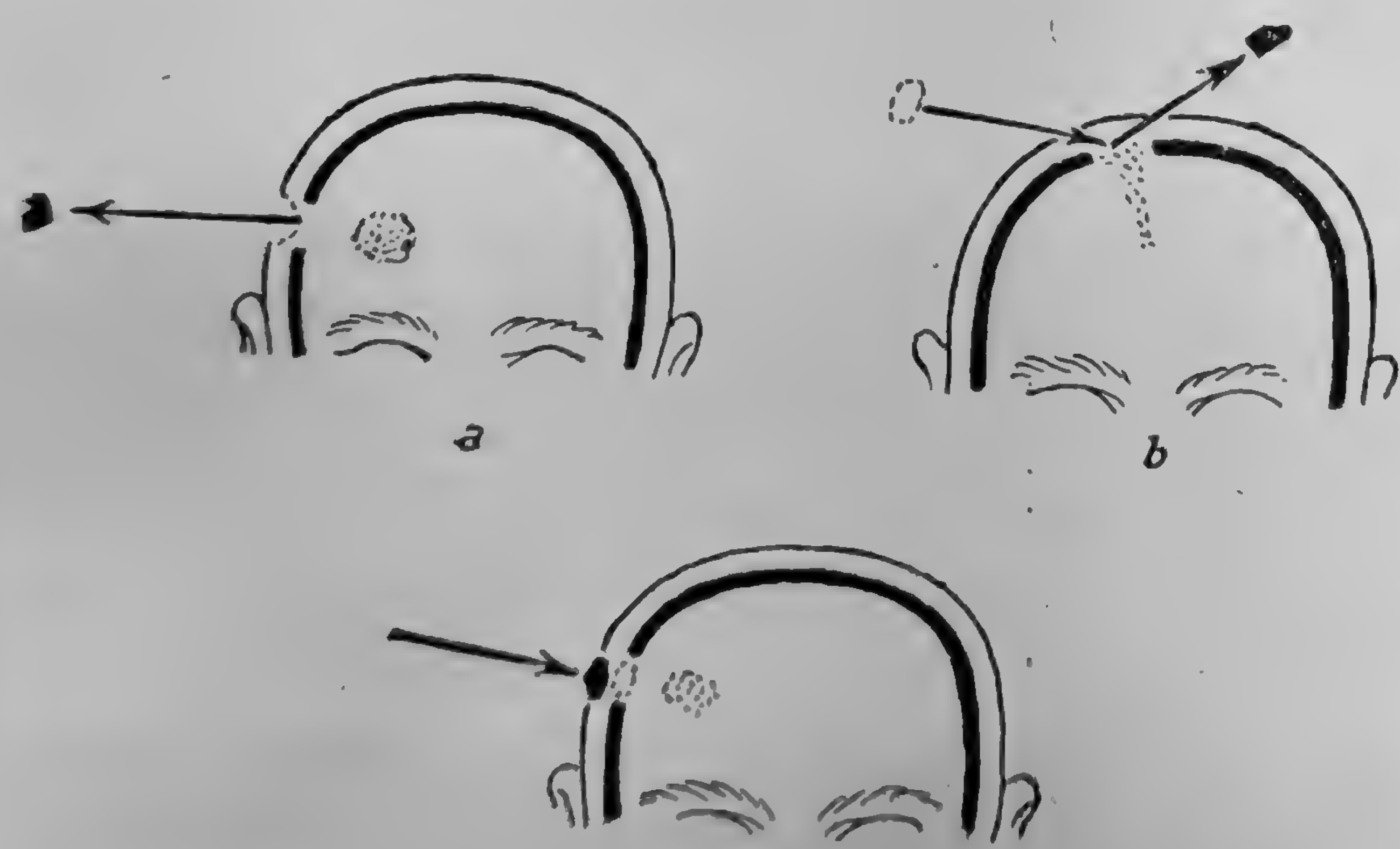
ANATOMIA PATOLOGICĂ ȘI MECANISMELE DE PRODUCERE

Leziunile observate în rănilor cranio-encefalice interesează părțile moi, osul și creierul cu învelișurile sale.

Leziunile părților moi au aspecte diferite, după agentul vulnerant care le-a produs, și se aseamănă cu cele întâlnite în orice altă rană. Ele sînt însoțite de o sîngerare abundentă datorită vascularizației bogate a acestei regiuni. Unele traumatisme craniene deschise, mai ales cele ce survin în cursul accidentelor de muncă și îndeosebi la femei, se caracterizează prin smulgerea unei părți întinse a pielii și a aponevrozei epicraniene. Aceste leziuni poartă numele de scalp și pun grele probleme terapeutice.

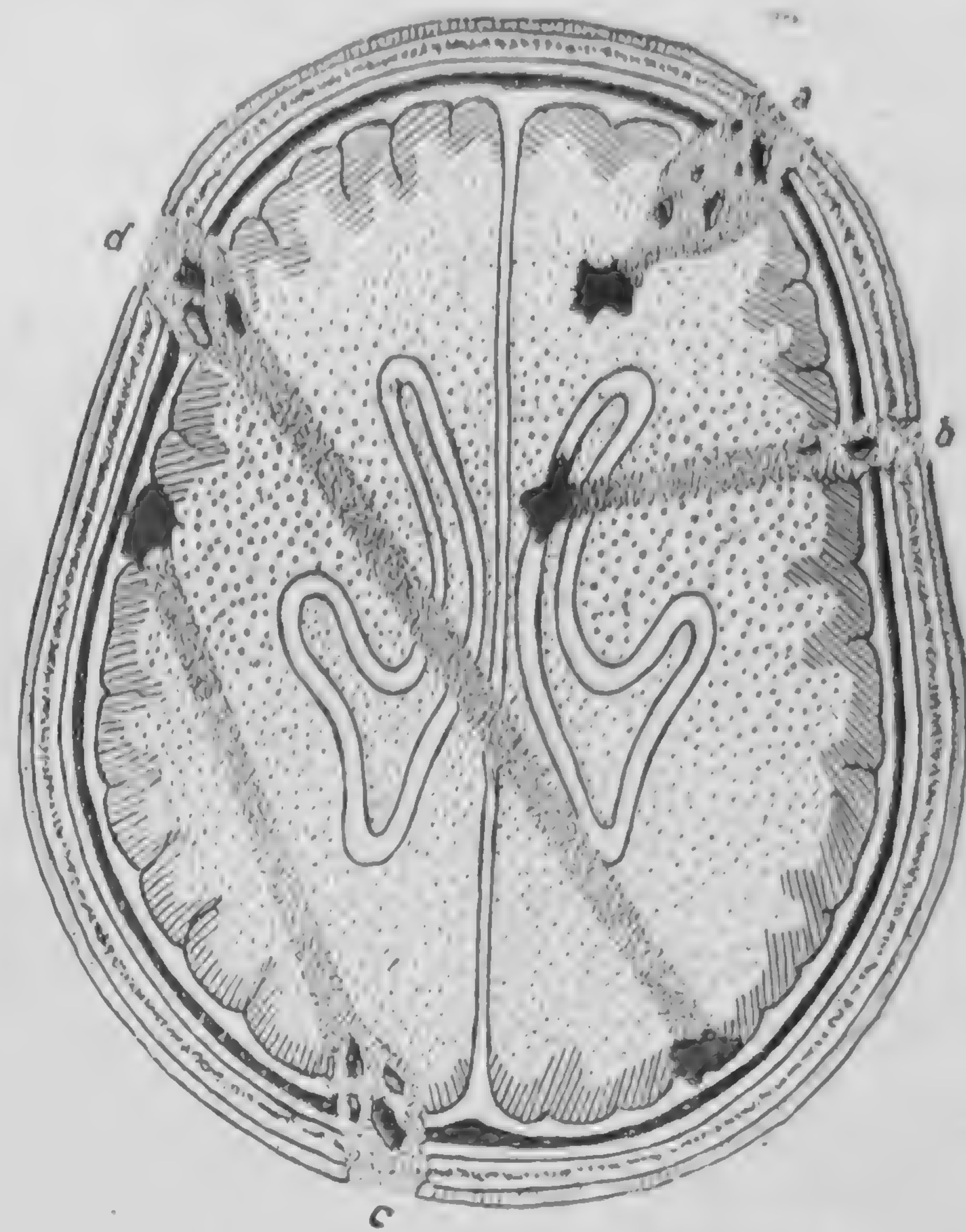
Leziunile oaselor pot interesa bolta craniului, baza lui sau ambele regiuni. Pentru fracturile bolții, N. S. Kosinskaia deosebește următoarele tipuri:

- fractură incompletă*, limitată la una din cele două table osoase;
- fractură liniară* sau plesnitură osoasă izolată;
- fractură cu înfundare*, fără pierdere de substanță osoasă;
- fractură cominutivă*, prezentînd la suprafața durei puzderie de așchii;
- fractură penetrantă*, cu prezența unuia sau a două orificii la nivelul bolții și cu numeroase așchii osoase mici în interiorul cutiei craniene;
- fractură cu fragmente osoase*, caracterizată prin prezența unor fragmente mari de os, ce suferă o deplasare neobișnuită spre exterior.



a) simplă (perpendiculară); b) simplă tangențială; c) oarbă incompletă (Samov-Samotokin).

Fig. 354. — Diferite feluri de răni cranlene prin ricoșare.



a) simplă; b) radiară; c) segmentară; d) diametrală.

Fig. 353. — Diferite răni cranio-encefalice oarbe.

Leziunile creierului și învelișurilor sale sînt foarte diferite, în raport cu forma, tipul și energia cinetică a agentului vulnerant, ca și cu particularitățile topografice ale regiunii lezate. Privite în general, leziunile sînt de două feluri: unele, produse de acțiunea directă a traumatismului, altele determinate de procesele reacționale ale creierului rănit.

Aceste leziuni se asociază în cursul evoluției, condiționîndu-se sau influențîndu-se între ele.

Neurochirurgii sovietici, studiînd bogatul material pe care l-au adunat în

Marele Război pentru Apărarea Patriei, au schematizat fazele evolutive ale acestor procese (Samov și Samotokin) așa cum le vom descrie mai jos.

Perioada acută de început

Perioada acută de început, care durează aproximativ trei zile, este dominată de modificările datorite acțiunii directe a traumatismului. Aceste modificări sînt reprezentate de necroze și distrugeri la locul leziunii, revărsate sanguine și tulburări circulatorii, tulburări în metabolismul apei și a circulației lichidului cefalorahidian.

Aproximativ 40% din cazurile mortale se datoresc, în această perioadă, hematoamelor voluminoase sau distrugerilor întinse de substanță cerebrală.

Necroza traumatică primitivă a substanței cerebrale apare la locul de acțiune a agentului vulnerant și în regiunile învecinate. Ea se prezintă de obicei sub forma unui focar de ramoliție hemoragică a masei cerebrale, de mărime variabilă, în raport cu agentul vulnerant (schije producînd cele mai mari distrugeri). În genere, la locul orificiului de intrare sau de ieșire sau la nivelul proiectilului rămas, traiectul se lărgeste în formă de pîlnie. Pe lângă aceste distrugeri, care se găsesc pe traiectul proiectilului, se mai pot găsi rupturi prin comotie, sau focare de contuzie.

Rupturile prin comotie sînt determinate de factorii hidrodinamici și se prezintă sub forma unor fișii ramolite de substanță cerebrală, care se întind de la traiectul rănii spre periferie. Focarele de contuzie se prezintă sub forma unei necroze a substanței cerebrale și a infiltrațiilor hemoragice. O parte din aceste focare sînt urmarea directă a traumatismului, care proiectează creierul pe cutia craniană rigidă. Se presupune că, uneori, contuziile pot fi consecința unui spasm vascular urmat de vasodilatație paralică, datorite traumatismului. În urma tulburărilor hemodinamice, în substanța cerebrală apare un focar de necroză, care ulterior este inundat de sîngele extravazat. Cercetările făcute de autorii sovietici în timpul războiului au arătat că creșterea permeabilității vaselor are ca substrat morfologic leziuni variabile ale substanței argentine din peretele acestora.

Hemoragia variază după localizarea leziunilor și mecanismul lor de producere. Ea se datorește rupturii vaselor de către agentul vulnerant și extravazării eritrocitelor, ușurată de apariția leziunilor substanței argentine din pereții vasculari. Uneori, hemoragia se datorește necrozei secundare a vaselor. Dată fiind complexitatea mecanismelor de producere, înțelegem de ce hemoragiile pot apărea, atît în prima perioadă, cît și mai tîrziu.

Din punct de vedere al localizărilor în raport cu originea lor, hemoragiile pot fi epidurale, subdurale (mai frecvente), cerebrale sau intraventriculare.

Cît privește tulburările metabolismului hidric, ele se manifestă sub forma edemului și a intumescenței tulburi a celulelor nervoase. Edemul și intumescența reprezintă o formă de reacție a creierului la diferite procese patologice (traumatisme, hemoragii, tumori) și se datorește unor tulburări în metabolismul apei din substanța cerebrală. Ele determină o creștere de volum a creierului, astfel încît substanța cerebrală este strivită în cutia osoasă rigidă, unele porțiuni putînd fi strangulate în dreptul despîcăturii Bichat sau a găurii occipitale. Circulația capilară este stînjinită și, în cele din urmă, celulele nervoase își încetează activitatea. Dacă pierderea de substanță osoasă este mare și dura mater este ruptă, creierul edemațiat herniază prin rană și, strivît de marginile soluției de continuitate a osului, se necrozează.

Cercetările școlii lui Orbeli și Burdenko, lucrările experimentale ale lui Minkin și Snegarev, tind să arate că edemul este datorit: a) unei tulburări a dinamicii sanguine, cu creșterea permeabilității capilare; b) modificării proprietăților hidrofile ale coloizilor țesuturilor vii și c) hipersecreției lichidului cefalorahidian de către celulele epiteliale ale plexurilor coroide și ale spațiului subarahnoidian. În tulburările hidrodinamice, care de fapt se reduc la o hi-

persecuție a lichidului cefalorahidian însoțită de o scădere a resorbției sale, sistemul vegetativ și regiunea infundibulo-tuberiană joacă un rol important (Orbeli). N. N. Burdenko a putut confirma aceasta la bolnavii cărora li s-au făcut intervenții operatorii pe trunchiul cerebral și în regiunea celui de-al treilea ventricul.

La microscop se observă că în edemul cerebral, spațiile pericelulare se lărgesc, fibrele nervoase devin laxe, orientate anarhic, iar peretele vaselor se dilată sau se turtește complet. În intumescență, modificările celulelor nervoase se înfățișează ca o îngroșare a prelungerilor, care devin vizibile pe mare distanță. Spre deosebire de edemul cerebral, lichidul revărsat din vase se găsește în interiorul protoplasmei celulelor. Clinic, edemul cerebral se manifestă prin semne de hipertensiune craniană, asupra cărora vom reveni.

Perioada reacțiilor și a complicațiilor timpurii
(infecțiile și tulburările de circulație)

Începe după a treia zi de la accident și durează câteva săptămîni.

Ea se caracterizează prin modificările reacționale ale substanței nervoase și meningelor în jur și la distanță de zonele traumatizate și prin accentuarea tulburărilor de dinamică ale lichidului cefalorahidian, despre care am vorbit. Infecția rănilor cranio-encefalice este regula; evoluția și gravitatea infecției depinde de precocitatea și calitatea tratamentului.

De obicei, prezența corpurilor străini și a hematoamelor grăbesc dezvoltarea complicațiilor infecțioase (fig. 355, 356).

Flora microbiană se aseamănă simțitor cu cea din rănilor membrilor (Grascenkov). Ea se modifică în raport cu stadiile evolutive: la început predomină streptococii hemolitici, pentru ca mai târziu să se dezvolte streptococii nehemolitici, stafilococii, colibacilul, pio-cianicul etc. Se găsesc de asemenea anaerobi (*perfringens*, *oedematiens*), care se dezvoltă tumultuos dacă nu se face o curățire chirurgicală timpurie a rănilor. În genere, între anaerobi și streptococii hemolitici de o parte, și ceilalți microbi de alta, există un antagonism, care alături de actul chirurgical, determină evoluția favorabilă a dinamicii florei microbiene.

Infecția ia aspecte diferite în această perioadă.

Infecția rănilor se caracterizează printr-o ramolire a pereților rănilor, cu infiltrație leucocitară și necroză purulentă.

Pahimeningita supurată externă se prezintă ca o infiltrație purulentă în focar a durei mater. Ea se poate uneori întinde, favorizînd apariția pahimeningitei purulente difuze.

Leptomeningita purulentă generalizată este o formă malignă a infecțiilor meningelor. Ea se poate dezvolta uneori chiar din prima perioadă. Supurația este de la început generalizată, spre deosebire de forma precedentă. După Stankevici, 47% din răniții cranieni mor în urma acestei complicații. Leptomeningita purulentă generalizată se poate observa și în faze evolutive mai târzii, ca o complicație a proceselor supurative localizate.

Encefalita purulentă difuză (encefalita flegmonoasă) este supurația substanței cerebrale (fig. 357). Regiunea cerebrală traumatizată are un aspect palid și mai târziu se transformă într-o masă păstoasă de culoare gălbuie murdară. Procesul infecțios tinde să difuzeze spre ventriculii cerebrali. Microscopic, găsim o infiltrație leucocitară difuză,



Fig. 355. — Abces extradural cu așchii osoase.

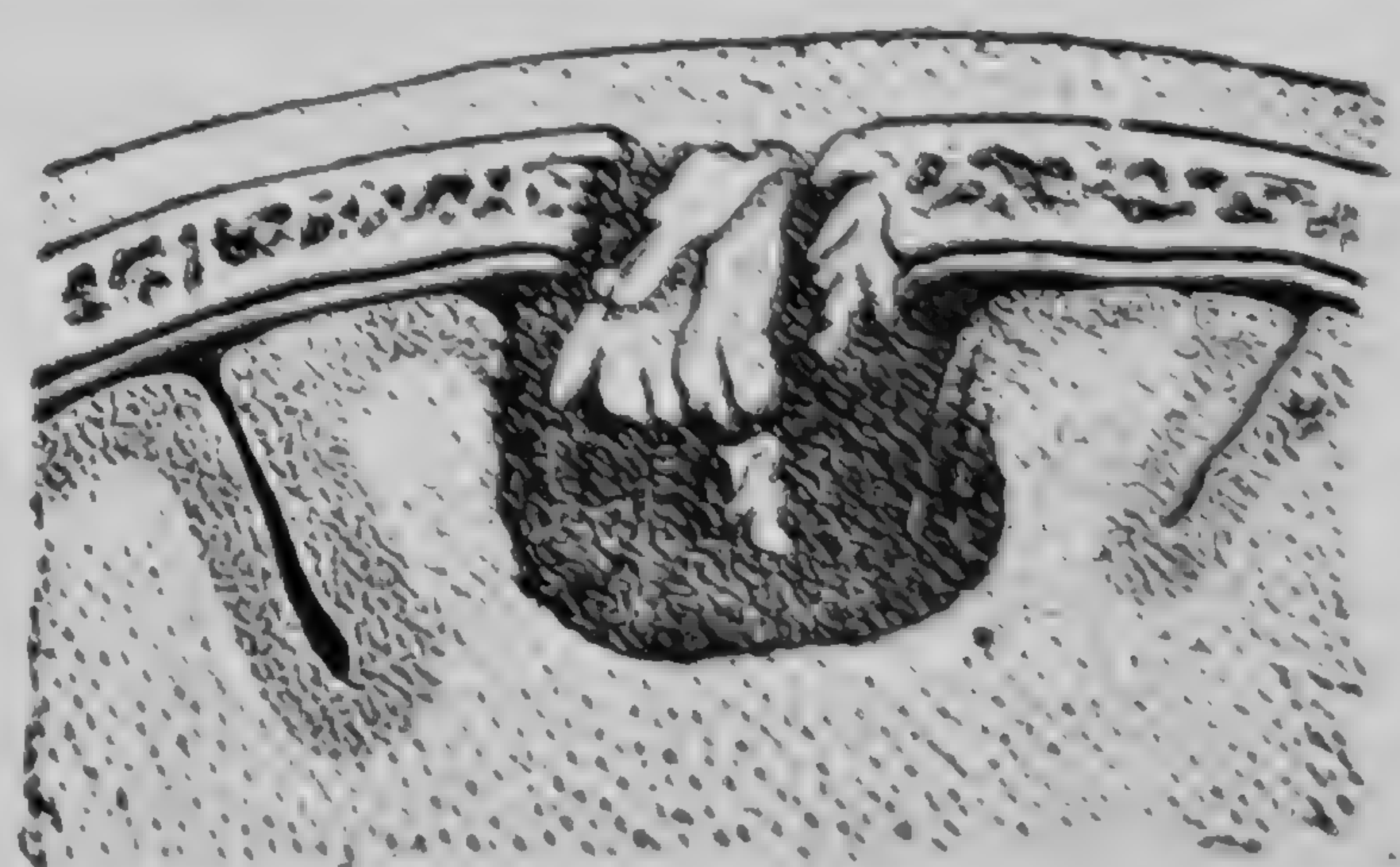


Fig. 356. — Abces cerebral subdural închistat, conținând numeroase așchii osoase.

cu focare purulente împreunate și modificări degenerative necrotice în țesutul nervos. Printre complicațiile infecțioase ale acestei perioade trebuie amintită și hernierea secundară a substanței cerebrale. Substanța cerebrală herniată în urma hipertensiunii intracraniene, apărută în cursul primei perioade, suferă o transformare purulentă.

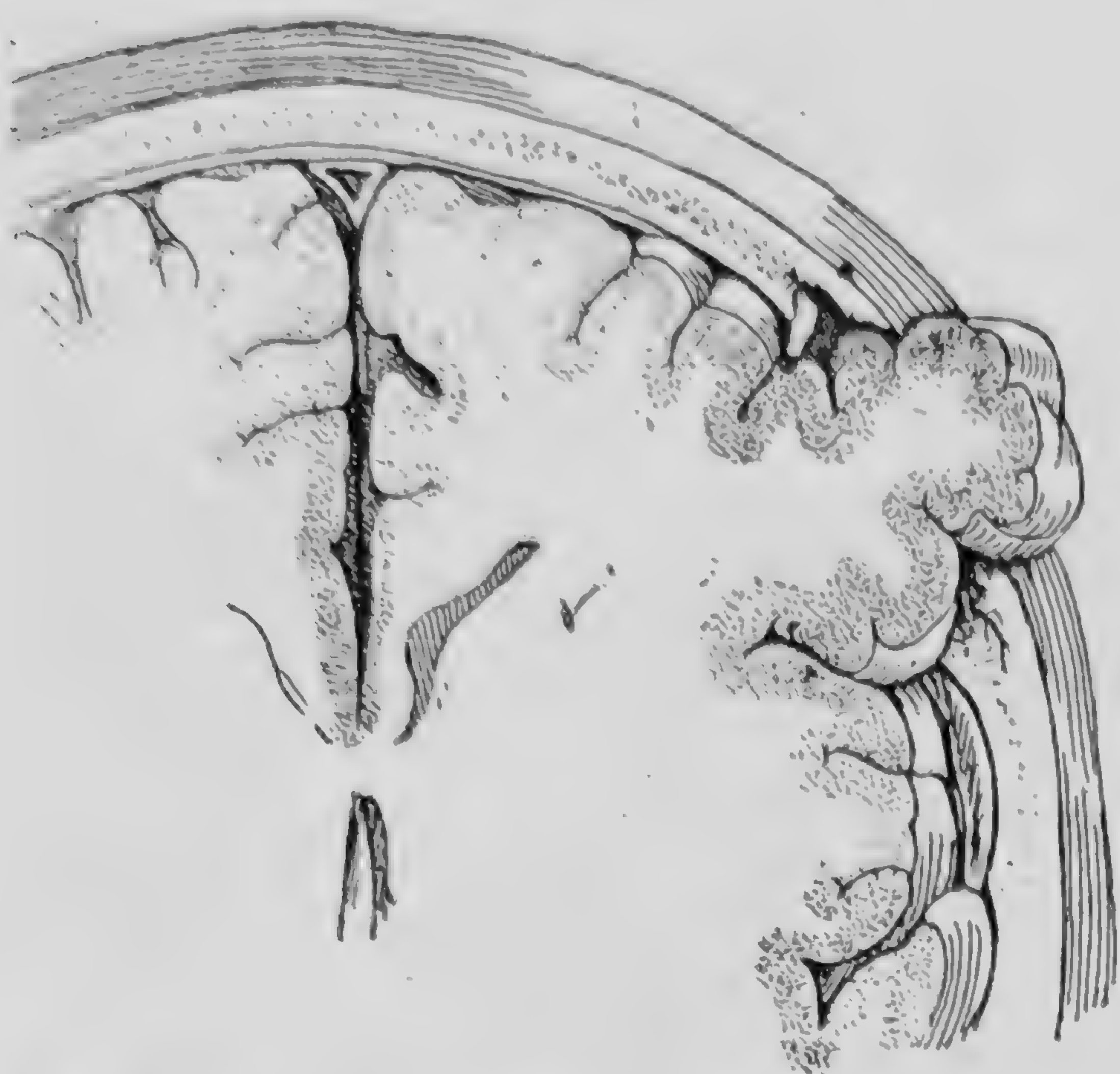


Fig. 357. — Encefalită purulentă difuză. Hernie cerebrală secundară.

Procesele reacționale aseptice. Altă categorie de alterări reacționale care predomină în această perioadă sînt *procesele reacționale aseptice*, la oarecare distanță de traiecul rănii. Procesele reacționale au și ele diferite aspecte, după cum predomină la nivelul meningelor sau al encefalului. Cele mai frecvente sînt:

Leptomeningita seroasă nesupurată, caracterizată microscopic printr-o îngrămădire de limfocite și macrofage în jurul vaselor din arahnoidă și pia-mater. Cortexul corespunzător regiunilor meningeale cu infiltrat inflamator este ușor edemațiat și în spațiul subarahnoidian se găsește o cantitate variabilă de lichid transparent, incolor.

Encefalita perivasculară interesează de obicei regiunile substanței albe. Microscopic se observă o demielinizare difuză și o tumefiere a axonilor, cu păstrarea continuității lor.

Perioada lichidării complicațiilor timpurii

Perioada lichidării complicațiilor timpurii și a tendinței de îngrădire a focarului infecțios începe aproximativ în luna a doua de la traumatism. Ea se caracterizează prin limitarea sau stingerea proceselor infecțioase apărute în perioada precedentă și prin procesele proliferative și productive. Procesele infecțioase din această perioadă îmbracă o serie de aspecte.

Supurația traiecului rănii, apărută în perioada precedentă, tinde să se stingă, fiind înlocuită treptat de o cicatrice. Această cicatrice pe cale de formare poate fi sediul unor noi procese inflamatorii, care uneori duc la un sfîrșit letal. Complicațiile fazei de cicatrizare pot fi datorite, fie metastazării procesului infecțios de la o pahimeningită purulentă superficială, fie propagării infecției de la focarele infecțioase persistente ale oaselor craniului sau ale părților moi. Aceasta ne arată importanța curățării chirurgicale timpurii a rănilor cranio-encefalice.

Abcesul cerebral. Complicația infecțioasă obișnuită a acestei perioade este însă abcesul cerebral, care poate apărea pe traiecul rănii pe cale de cicatrizare, în focarele contuzionate sau în jurul corpurilor străini rămași (fig. 358). Uneori, abcesele iau naștere după o perioadă mai îndelungată, cînd starea bolnavului era foarte bună; apariția lor este legată în asemenea cazuri de astuparea traiectelor fistuloase. În jurul abcesului se formează cu timpul o coajă care se îngroașă treptat, iar substanța nervoasă din vecinătate este de obicei sediul unui proces de ramolire, ceea ce creează condiții prielnice pentru extirparea chirurgicală (Samov și Samotokin). În urma dezvoltării unui abces sau a supurației traiecului rănii mai poate lua naștere și o leptomeningită purulentă secundară.

Inflamațiile nesupurative aseptice se transformă în această perioadă. Ele trec din faza acută în faza de inflamație cronică productivă.

Tot acum se desăvîrșește procesul de reparare a pierderilor de substanță nervoasă. Acest proces, străbătut în etape, începe din primele zile de autocurățare a rănii, la care iau parte, cu rol fundamental, leucocitele și histiocitele. Treptat, masa de țesut necrozat se micșorează,

eliminându-se prin spărtura durală și osoasă sau fiind resorbită. Apoi începe înlocuirea substanței distruse prin elementele gliale, care dau o cicatrice moale și elementele conjunctive, care produc o cicatrice mai dură și mai grosolană. Originea fibroblaștilor care intervin în cicatrizare este în periostul oaselor craniului, în meninge și în vasele intracerebrale.

În locul leziunilor zonelor superficiale ale creierului se formează o cicatrice dură provenită din periost și meninge, care înlocuiește pierderea de substanță osoasă (și durală), prelungindu-se în adîncul creierului. Această masă se unește cu proliferarea elementelor gliale și conjunctive din adîncime. În general, procesele de refacere superficială se desăvîrșesc mult mai repede decît cele profunde, cerebrale.

Perioada complicațiilor tîrzii

Această perioadă urmează stadiului de reparare și poate dura pînă la doi, trei ani de la traumatism. Complicațiile ce pot apărea acum sînt de natură infecțioasă. Cel mai des se întîlnește abcesul cerebral.

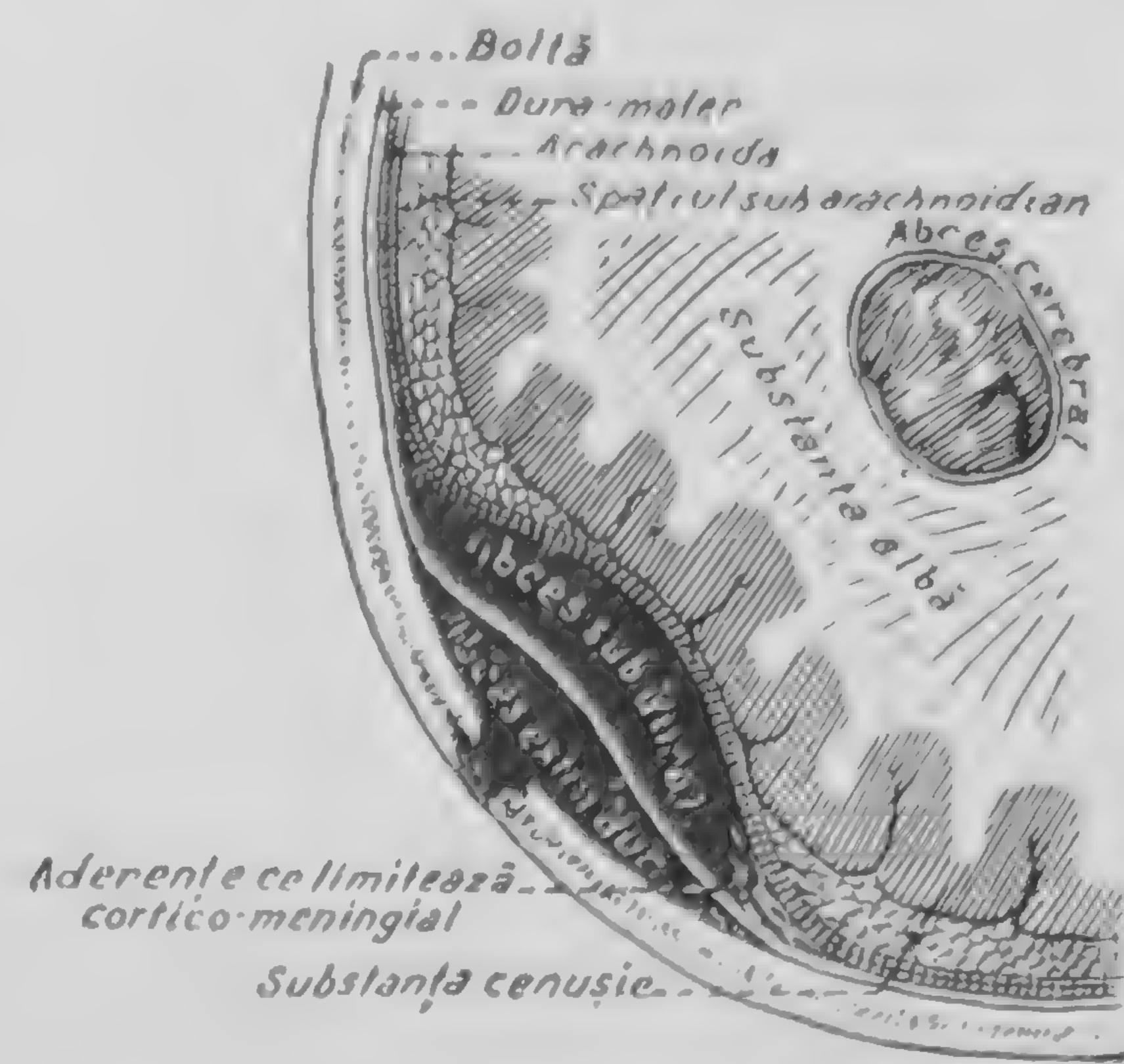


Fig. 358. — Diferite localizări tîrzii ale abcesului cerebral.

Perioada sechelelor

Începe la cîtiva ani după accident, cînd leziunea e complet cicatrizată. În această perioadă pot apărea, pe de o parte, remanieri la nivelul cicatricei, în sensul înlocuirii elementelor gliale hiperplaziate, iar, pe de alta, degenerescența ascendentă și descendentă a fibrelor nervoase, determinate de leziunile centrilor și ale căilor de conducere.

Asemenea remanieri pot dura 10 — 15 ani după accident.

SIMPTOMELE

După cum am văzut, particularitățile morfologice ale rănilor cranio-encefalice sînt deosebit de complexe și ca urmare semnele clinice vor fi foarte variabile.

Cum simptomele fundamentale ale traumatismelor cranio-encefalice vor fi amănunțite la capitolul „traumatismele închise”, în acest capitol vom dezvolta îndeosebi semnele particulare legate de existența rănii cranio-encefalice.

Rana părților moi are aspecte foarte diferite, de la simpla rană liniară, pînă la scalpul total. Dată fiind bogata vascularizație a regiunii, rana sîngerează foarte mult. În cazurile grave, prin orificiul ei se poate scurge lichid cefalo-rahidian sau chiar substanță cerebrală. Cînd pierderea de substanță este mare și tulburările dinamicii lichidiene grave, creierul poate hernia. Tot datorită bogatei vascularizații, ca și faptului că țesutul epitelial e puțin diferențiat, părțile moi au o tendință vădită la cicatrizare rapidă, spre deosebire de țesutul cerebral, diferențiat în cel mai înalt grad, care are o putere de refacere slabă. Această discordanță face ca sub cicatricea timpurie a părților moi, infecția substanței cerebrale, a hematoamelor sub- și extradurale, ca și a celor epicraniene sau a focarelor de osteomielită fracturată să nu poată drena la exterior, ceea ce duce la complicații grave.

Complicațiile infecțioase evoluează sub o formă acută sau cronică. Ele se pot localiza la diferite adîncimi ale rănii și apar de obicei în perioada a doua a evoluției. Se observă semne de inflamație cu tendință mare la extindere și o secreție abundentă, care adesea se adună sub forma unor colecții purulente, în spațiile rezultate din dezlipirile de țesuturi produse de traumatism.

Cînd periostul a fost rupt, lipsind osul de o barieră protectoare și îngreunîndu-i posibilitățile de nutriție, pot apărea, de obicei către a treia săptămîină de evoluție, focare de osteomielită cronică, ce întîrzie cicatrizarea, întreținînd fistule îndelungate. Osteomielita acută a oaselor craniului este mai rară, însoțind de obicei rănile cu distrugerii mari de substanța osoasă. Ea constituie adesea punctul de pornire a unor noi complicații grave: abcesul extra- și subdural sau abcesul cerebral, meningita sau encefalita.

În cazul supurației traiectului cerebral al rănii se produce o transformare purulentă a pereților, care duce la mărirea pierderii de substanță și la eliminarea unei secreții groase, cremoase. Dezvoltarea acestor complicații ține de mai mulți factori: caracterul grav al infecției, traiectul întortochiat al rănii, particularitățile biologice ale țesutului cerebral, necroza întinsă a țesutului, reținerea de corpi străini, curățirea chirurgicală insuficientă. Sub aspectul bacteriologic, cele mai grave complicații infecțioase cerebrale sînt produse de anaerobi. Infecția anaerobă se propagă de regulă de la rană la întregul conținut al cutiei craniene și prezintă un aspect local particular. Rana, de obicei oarbă, are din primele zile un aspect cenușiu-murdar. Din adîncimea ei se scurge o masă necrozată, cu miros putrid și culoare cafenie-murdar, conținînd bășici de aer. Prin rana pielii, care este edemațiată și infiltrată, herniază substanța cerebrală, ca o tumoare diformă, de culoare cenușie, cu zone hemoragice și necrotice pe cale de topire. Simptomele generale sînt cele ale unei toxiinfecții grave și bolnavul moare în cîteva zile.

Simptomele neurologice sînt diferite și complexe. După Samov și Samotokin, ele prezintă aspecte care se pot încadra în perioadele evolutive mai sus descrise.

Perioada de început sau acută

În primul moment, simptomele nervoase se caracterizează prin tulburări generalizate sau localizate în focar. Apoi, în primele două, trei zile, cînd la leziunea directă se adaugă efectul modificărilor reacționale cerebrale și cu deosebire edemul, semnele se schimbă repede, simptomele de focar cedînd pasul semnelor generale. Această fază evolutivă a fost numită de N. N. Burdenko perioada haotică. Semnele care arată gravitatea tulburărilor cerebrale sînt: starea de comă, bradicardia, tulburările ritmului respirator și ale deglutiției, asupra carora vom reveni la capitolul traumatismelor închise.

Perioada reacțiilor și complicațiilor timpurii

În această perioadă, simptomele generale încep să cedeze, iar simptomele de focar se conturează mai bine, dînd posibilitatea să se aprecieze sediul și întinderea leziunii substanței cerebrale.

Tulburări ale conștiinței. Majoritatea bolnavilor (64,1%) prezintă tulburări ale conștiinței mai mult sau mai puțin manifeste, care merg de la pierderea ei pînă la ușoare tulburări psihice (N. N. Burdenko.)

Patogenia tulburărilor de conștiință nu este încă complet lămurită. Se credea că la dezvoltarea lor contribuie doi factori: primul ar fi reprezentat de alterarea directă sau indirectă a funcțiunilor centrilor vegetativi subcorticali, care mențin starea de veghe; al doilea, de tulburarea circulației sanguine cerebrale, apărută brusc, prin inhibarea activității nucleilor optici și a centrului somnului. N. N. Burdenko acordă un rol fundamental tulburărilor circulatorii care se instalează acut și care ar putea fi produse, atît de lezarea directă a centrilor vasomotori, cît și de inhibiția lor printr-un traumatism cranian masiv sau printr-o tulburare a zonelor reflexogene, cum ar fi hipotalamusul. La acestea se adaugă ulterior hipertensiunea craniană, urmare a tulburării dinamicii lichidiene.

Semnele meningiale sînt legate de complicațiile infecțioase sau de iritația produsă de hemoragii și hematoame.

Semnele de suferință a trunchiului cerebral se observă în aproximativ 27% din cazuri și sînt cu atît mai frecvente, cu cît leziunea e mai apropiată de groapa cerebrală posterioară. Principalele simptome sînt bradicardia, tulburările respirației și ale deglutiției. Datorită rar unei leziuni directe, ele sînt în marea majoritate a cazurilor consecința hipertensiunii intracraniene sau a unui mecanism pur reflex.

Tulburările motorii se observă destul de des (41,8% din răniții cu răni penetrante). Ele constau din monopareze, hemiplegii, parapareze, tetraplegii etc. După Samov și Samotokin, ele prezintă următoarele particularități:

1. tulburările de motilitate pot apărea după rănile regiunilor cerebrale situate la distanță de zona motorie a scoarței sau a fasciculului piramidal;

2. restabilirea acestor tulburări este foarte anevoiasă, chiar cînd rana a fost la distanță de zona motorie a creierului. Explicația stă în faptul că în multe cazuri, tulburările amintite nu sînt datorite leziunii directe a celulelor motorii sau a axonilor lor, ci întreruperii legăturilor dintre celulele motorii și celulele altor regiuni ale creierului.

Legăturile între celulele Betz și alte regiuni ale creierului fiind întrerupte, rănitul nu va putea îndeplini o mișcare activă.

Stările convulsive apar rar în această perioadă timpurie. Ele se manifestă de obicei sub forma acceselor convulsive tonice de tipul rigidității prin decerebrare. Apariția lor arată un prognostic foarte grav.

Tulburările de sensibilitate apar mult mai rar, prezentînd un caracter masiv și difuz.

Tulburările de vorbire apar aproximativ în 13% dintre rănile penetrante.

Tulburările de vedere, sub forma hemianopsiilor, survin într-o proporție de 37%.

Perioada de lichidare a complicațiilor timpurii

Această perioadă începe la două trei săptămîni de la rănire și durează două-trei luni. Perioada clinică are ca substrat morfologic etapa cicatrizării și se caracterizează, în cazurile necomplicate, prin ștergerea simptomelor nervoase. Trebuie reținut însă că evoluția clinică nu reflectă totdeauna în mod corespunzător evoluția anatomopatologică a leziunii cerebrale. Samov și Samotokin arată că, paralel cu ștergerea semnelor de focar, se poate dezvolta pe nesimțite un abces cerebral, care nu se manifestă clinic decît mai tîrziu, cînd în țesuturile vecine apare edemul sau procesul de encefalită. Numai în acest moment apar semnele generale și locale de infecție și modificările lichidului cefalorahidian. Aceste semne constau din creșterea temperaturii, încetinirea pulsațiilor creierului herniat, agravarea stazei papilare și înlocuirea creșterii limfocitelor din lichidul cefalorahidian cu o creștere a neutrofilelor.

Tot în această perioadă poate apărea o meningită secundară, prin înșămîntarea pornită de la un focar infecțios limitat (hematom supurat sau focar de osteomielită fracturată). Semnele sînt acelea ale oricărei meningite acute.

Perioada complicațiilor tîrzii

Cele mai dese complicații ale acestei perioade sînt: epilepsia, arahnoidita adezivă, hidrocefalia, cicatricea dureroasă, encefalopatia, modificările psihice și vizuale.

Pe lîngă acestea, Samov și Samotokin mai arată că în Marele Război pentru Apărarea Patriei autorii sovietici au putut observa la foștii răniți cranieni frecvente modificări ale organelor interne. Prin aceste observații se confirmă datele fiziologice ale școlii lui Pavlov, concretizate recent de Bîkov, care dovedesc strînsa legătură dintre scoarța cerebrală și organele

interne. După M. A. Volin, în 50% din traumatismele deschise ale craniului se observă, după un timp, tulburări de somn, termoreglare, metabolism, ritm cardiac (de obicei bradicardie) și respirație. S-au mai putut nota complicații pulmonare (hemoragii, atelectazii și pneumonii) și gastro-intestinale (greață, vărsături, hipo- sau hipersecreție gastrică).

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul clinic se pune printr-un examen local amănunțit și prin examenul general. O deosebită însemnătate au semnele neurologice.

Cunoscând transformările morfologice ale rănilor cranio-encefalice, înțelegem de ce acești bolnavi trebuie urmăriți un timp îndelungat, observând, nu numai simptomele pe care le prezintă, ci mai ales evoluția lor. Numai bazați pe un astfel de examen, vom putea descoperi la timp complicațiile, vom aprecia prognosticul și vom putea pune indicațiile raționale ale unei terapii chirurgicale.

Pentru punerea mai precisă a diagnosticului se folosesc examenul lichidului cefalorahidian și examenul radiologic.

Examenul lichidului cefalorahidian. În majoritatea cazurilor, lichidul cefalorahidian este hemoragic, datorită pătrunderii sîngelui din rană în spațiul subarahnoidian sau în sistemul ventricular. Cantitatea totală de albumină este crescută.

Examenul lichidului cefalorahidian ne dă cele mai prețioase indicații în diagnosticul complicațiilor infecțioase, îndeosebi al meningitelor, cînd arată o creștere importantă a leucocitelor (pleiocitoză). Scăderea albuminei și a pleiocitozei indică o evoluție favorabilă a procesului infecțios.

Examenul radiologic are o importanță și mai mare. Folosit la început numai pentru reperarea corpurilor străine intracranieni, servește astăzi la diagnosticul timpuriu al rănilor cranio-encefalice. El ne ajută la recunoașterea fracturii și la stabilirea tabloului anatomo-patologic al leziunii, în vederea indicației și a elaborării tacticii intervenției. În rănilor complicate se pot folosi radiografii cu metode de contrast: encefalo-ventriculografie, fistulografie etc.

TRATAMENTUL

Rănilor cranio-encefalice reprezintă o urgență, iar mijloacele terapeutice sînt deosebite în raport cu întinderea și profunzimea leziunilor. Vom expune deci tratamentul adaptat la formele clinice (T. Firică, V. Munteanu și M. Teodorescu).

Rănilor pielii capului

Rănilor pielii capului, cu excepția celor foarte superficiale, trebuie tratate printr-o curățire chirurgicală atentă, cu prilejul căreia se va face și explorarea, pentru a nu trece cu vederea o fractură neobservată la un examen superficial.

După spălarea regiunii cu apă și săpun sau soluție clorurată izotonică și raderea părului, se face o anestezie locală cu novocaină 0,75 sau 1%. Se face apoi hemostaza și, dacă este cazul, se excizează părțile zdrobite, excizia trebuind să fie cît mai limitată. Se controlează rana, pentru a descoperi o eventuală fractură neobservată pînă atunci; nu se va face însă explorare instrumentală cu stiletul. Se aplică local sulfamidă și, dacă curățirea s-a putut face timpuriu (vezi „Rănilor în general”), se face cusătura rănilor cu fire de in. Cusătura desăvîrșește hemostaza, uneori greu de obținut în această regiune. La nevoie se poate folosi un drenaj cu fire de setolină. Se administrează, după caz, ser antitetanic și se instituie cîteva zile un tratament cu antibiotice.

Este de la sine înțeles că aspectul benign al rănii superficiale se referă numai la evoluția rănii în sine, și nu la suferința creierului, care chiar în aceste cazuri poate fi uneori foarte mare. De aceea, în urma unui examen complet al bolnavului, nu-l vom lăsa să părăsească spitalul decât dacă nu prezintă semne de suferință a encefalului. Astfel, dacă bolnavul a prezentat o stare emoțională cât de scurtă, va fi spitalizat, pentru a fi ținut în observație.

În caz de scalp al pielii capului, lamboul se poate repune (după curățarea regiunii), dacă este vorba de un scalp pediculat. Sub protecția unui drenaj și a antibioticelor, aceste răni se vindecă spectacular datorită bunei vascularizații a regiunii. În caz de scalp total tot efortul trebuie pus pe protejarea țesuturilor profunde care, neacoperite, dau naștere la un țesut de granulație infectat, hemoragic și se complică adesea cu osteite grave.

Exceptional, se poate încerca repunerea pielii smulse, ca o grefă liberă, după curățarea lamboului și conservarea lui într-o soluție ușor antiseptică (T. Fircă). Obişnuit, se acoperă regiunea cu grefe dermo-epidermice luate din altă regiune a corpului, după curățarea rănii, refacerea prin cusătură a aponevrozei epicraniene și îngustarea suprafeței scalpate prin incizii laterale urmate de lunecări ale pielii.

Rănilor cu fractură a bolții

Ne vom comporta deosebit, după caz.

Răni cu plesnitură liniară a osului. Dacă bolnavul nu prezintă nici un semn de suferință cerebrală sau dacă aceste semne există, dar nu sînt localizate, vom coase rana, după curățire, și vom urmări bolnavul, comportîndu-ne în raport cu evoluția semnelor (vezi „Traumatismele închise”). În cazul cînd bolnavul prezintă semne de compresiune localizată, vom face de la început o gaură de trepan exploratoare în dreptul fracturii, urmînd tactica impusă de leziunile pe care le vom găsi (vezi „Traumatismele închise”).

Răni cu fractură complicată (înfundări sau disjuncții). În aceste cazuri, diagnosticul de fractură este pus preoperator, prin examenul clinic și mai ales prin cel radiologic, care trebuie făcut, în principiu, oricărui traumatizat cranian (cel puțin două radiografii — de față și de profil).

După toaleta regiunii, folosim pentru abordarea fracturii, fie rana, pe care o lărgim după nevoie, fie, mai bine, o incizie marginală, sub forma unui lambou cu pedicul inferior, centrat pe leziune.

Dacă după indicațiile clinice și radiologice apreciem că fractura e cominutivă și nu vom putea conserva sau repune fragmentele, ridicăm de la început un lambou cutaneo-osos. De obicei se face un lambou cutaneo-muscular care se desprinde de zona fracturată, pentru a obține o bună vedere asupra ei. Tratamentul este diferit, după aspectul fracturii, dar, în genere, trebuie să avem două preocupări fundamentale: ridicarea așchiilor osoase înfundate, care produc compresiune asupra encefalului, și conservarea, pe cît posibil, a fragmentelor osoase, prin lăsarea pe loc a celor ce aderă la periost, sau chiar prin repunerea celor izolate. În genere, se scot numai fragmentele mici, lipsite de vitalitate, sau cele colțuroase și ascuțite, care pot rupe dura — așa-zisele fragmente agresive.

Păstrarea continuității osului, strat izolator în afara durei, ne îngăduie să prevenim crizele de epilepsie jacksoniană, care reprezintă una dintre cele mai de temut sechele.

După tratarea osului, se trece la examinarea durei. Uneori, se poate găsi un hematom extradural, care trebuie golit; se va face apoi hemostaza prin legarea vasului care sîngerează.

Dacă dura mater este intactă, pulsează normal și prezintă o colorație normală, trebuie respectată. Dacă, dimpotrivă, dura este sub tensiune, are o culoare vinată și nu pulsează,

ea va fi secționată printr-o incizie arciformă care dă cea mai bună lumină. Sub dura se pot găsi: un proces de meningită seroasă circumscrisă, un hematom subdural, o contuzie cerebrală, edem cerebral sau un hematom intracerebral.

Dacă ruptura durei, produsă de obicei de o așchie de os, se descoperă de la început, se explorează țesuturile de dedesubt, la nevoie prin lărgirea orificiului. Zonele de substanță cerebrală distrusă se curăță prin spălare cu ser fiziologic cald, după care se face hemostaza prin electrocoagulare. Dacă rana cerebrală este mai profundă, pentru curățirea traiecului se poate folosi o manevră ajutătoare, punând pe bolnav să tușească. Prin creșterea presiunii intracraniene, secrețiile din rană sînt azvîrlite în afară.

În rănilor oarbe, prin arme de foc, în caz de retenție de proiectil, vom căuta să scoatem numai corpi străini situați relativ superficial, manevră care nu necesită distrugerii ale substanței cerebrale.

În celelalte cazuri lăsăm proiectilul pe loc, urmînd ca scoaterea lui să se facă mai târziu, într-un serviciu de specialitate.

După tratarea leziunilor cerebrale, se pune problema refacerii durei mater. În general, pare astăzi stabilit că, în afara cazurilor de hipertensiune craniană cu tendință la hernierea creierului sau a cazurilor cînd nu s-a putut asigura hemostaza și sîntem obligați să drenăm, dura trebuie cusută cu fire separate de mătase subțire. Dacă este o lipsă mare de substanță, care nu îngăduie apropierea marginilor durei mater, se va recurge la plastii cu membrană amniotică, fascia lata, aponevroza mușchiului temporal.

După refacerea planului osos — la nevoie prin coaserea fragmentelor libere — se refac tegumentele, în două planuri, cu fire separate.

De obicei căutăm pe cît posibil să reducem drenajul, rezumîndu-ne în unele cazuri la folosirea unui dren subcutanat introdus la distanță de locul trepanației. Reducerea drenajului este condiționată de natura leziunilor, precocitatea intervenției și măsura în care s-a putut realiza curățirea chirurgicală a răni.

În timpul intervenției rana se va spăla cu soluție clorurată izotonică amestecată cu penicilină. Se va face tratament susținut cu antibiotice postoperator.

Răni complicate cu deschiderea sinurilor aeriene sau a sinurilor venoase

Tratamentul este mai complex în cazurile de răni complicate cu deschiderea sinurilor aeriene sau a sinurilor venoase.

În rănilor cranio-encefalice sînt de obicei deschise sinurile frontale sau etmoidale, putînd da sindromul de pneumatocel intracranian și complicații infecțioase, dacă există o soluție de continuitate a durei. În aceste cazuri dura mater trebuie cusută cu orice preț.

Unii autori recomandă chiuretarea mucoasei sinurilor.

Ruperea sinurilor venoase — de obicei cel longitudinal superior sau lateral — dă naștere unei abundente hemoragii și impune o intervenție grabnică. Hemostaza se face prin diferite procedee: electrocoagulare, aplicarea locală de fragmente musculare, meșare sau legătură (pentru sinul longitudinal, legătura nu se poate face decît în cele două treimi anterioare).

Autorii sovietici recomandă aplicarea unui mănunchi de fire de catgut în interiorul sinului lezat.

În supravegherea postoperatorie a bolnavilor cu răni cranio-cerebrale vom urmări aceleași semne ca și la cei cu traumatisme închise, punînd însă accentul pe descoperirea timpurie a simptomelor de meningită, care survin mult mai frecvent în aceste cazuri.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

În acest grup intră toate traumatismele cranio-encefalice care nu prezintă o rană a părților moi dar în care există o leziune a osului sau a substanței cerebrale. Ele reprezintă marea majoritate a traumatismelor cranio-encefalice întâlnite în timp de pace.

Vom studia leziunile osoase (fracturile) și tulburările cerebrale.

FRACTURILE CRANIULUI

Fracturile craniului pot fi împărțite în două grupe distincte: fracturile bolții (aproximativ 50% din cazuri) și fracturile bazei (limitate la această regiune sau iradiate de la o fractură a bolții, ceea ce se întâmplă mai des).

Fracturile bolții craniului

Îmbracă mai multe aspecte:

Depresiuni fără fractură propriu-zisă (în geam de ceasornic). Această varietate se întâlnește numai la nou-născut, care are o boltă craniană foarte flexibilă, ce se deprimă ca o minge de celuloză (de obicei în cursul nașterii, prin apăsarea promontoriului în cazurile de strîmtori ale bazinului).

Fracturi incomplete (fig. 359) *limitate la tabla externă sau cea internă*. Fracturile izolate ale tablei externe se întâlnesc numai în regiunile unde diploia e foarte groasă (regiunea nazo-frontală).

Fracturi complete (fig. 360, 361, 362). Ele pot fi de mai multe feluri:

— plesnituri limitate la locul traumatismului sau iradiate la bază. Au o formă liniară sau sînt iradiate multiplu, ca o stea. Ca deplasări, pot exista încălecări, depărtări sau infundări ale fragmentelor, dar toate de mică însemnătate;

— fracturi cu fragmente unice sau multiple, cu sau fără deplasare. Deplasarea fragmentului sau a fragmentelor se face către cavitatea craniană (fig. 363), uneori rupînd învelișurile meningiale, alteori strivind sau rănind creierul. Este important să se știe că, adesea se poate fractura numai tabla internă, care rănește conținutul, în timp ce tabla externă apare normală.

Mecanismul de producere. Din cauza structurii anatomice (două lame compacte unite printr-un țesut spongios), a curburii sale regulate și a faptului că mișcările imprimare se

Fig. 359. — Fractură incompletă a bolții, limitată la tabla externă.



Fig. 360. — Fractură completă. Plesnătură verticală iradiată la bază.



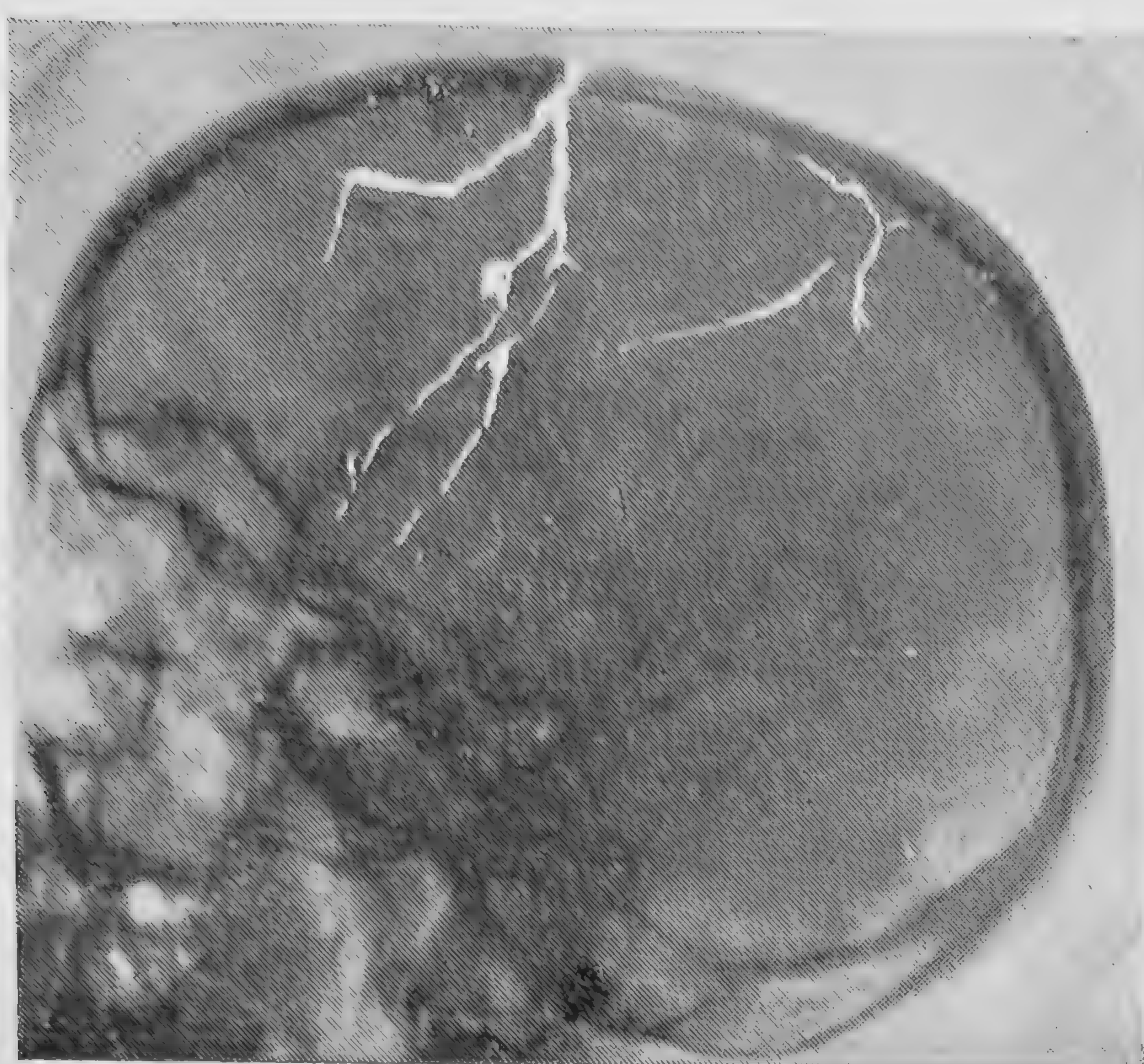
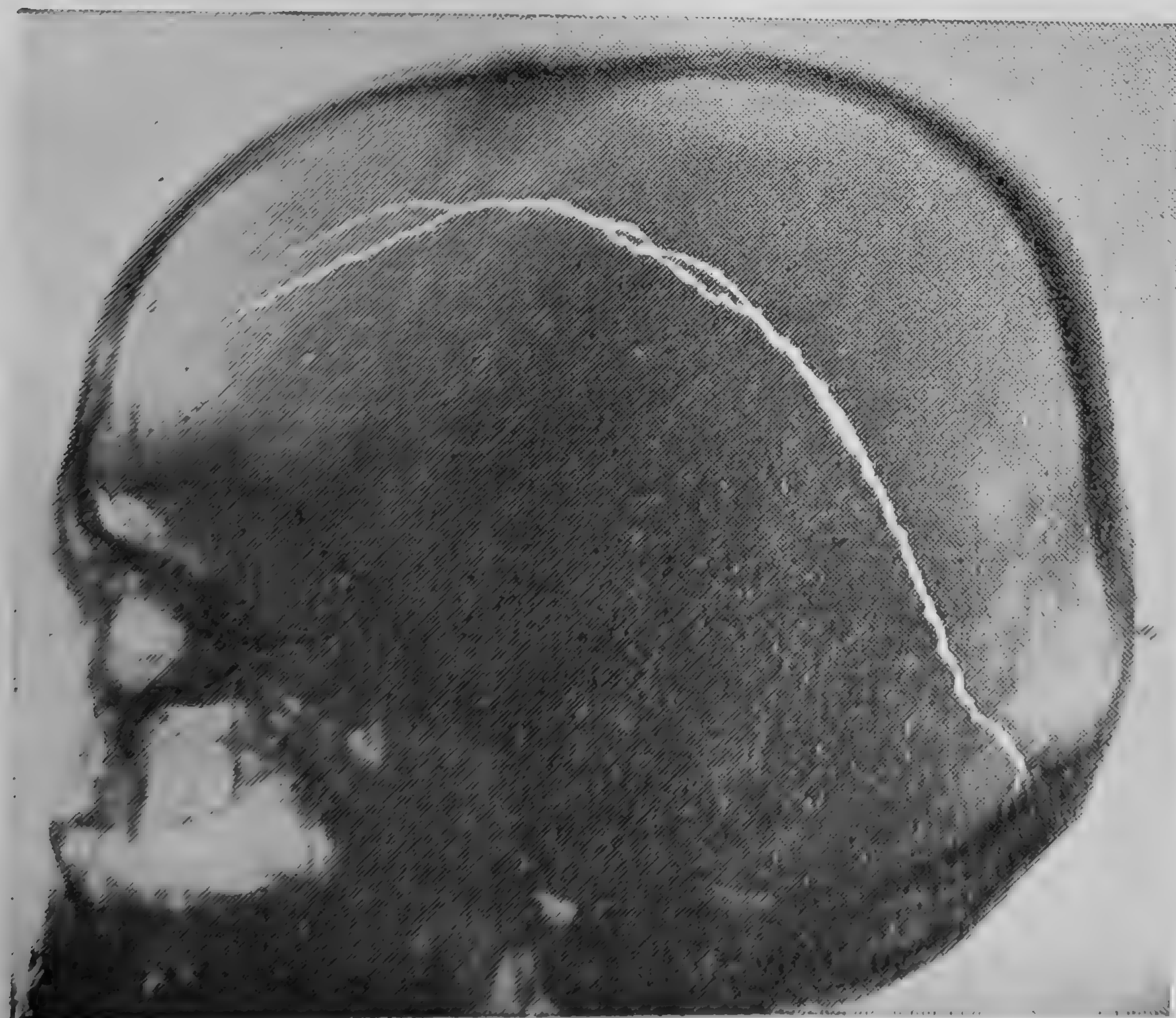


Fig. 361. — Fractură completă. Plesnituri multiple în regiunea parietală.

bolții. În acest caz, curbura unei tăblii este îndreptată pînă dincolo de limita rezistenței sale. Cum tabla internă are o curbura cu raza mai mică, înțelegem de ce ea se rupe prima și deseori fractura se poate limita numai la această ruptură.

Simptomele. Primul semn este durerea fixă în punctul sau zona unde a acționat traumatismul. Uneori se poate simți înfundarea osoasă cu marginile sale dure. Această înfundare nu trebuie confundată cu hematumul, care poate apărea după un traumatism necomplicat de fractură. Hematomul are o adîncitură centrală mai puțin regulată și prezintă o îngroșare marginală mai moale și mai puțin bine conturată. Desigur că examenul clinic nu ne poate da date precise, în unele varietăți de fracturi, cum ar fi cele limitate la tabla internă. De aici nevoia examenului radiografic. Sînt necesare cel puțin două radiografii, una din față și una din profil. În anumite cazuri numai radiografia din profil ne poate arăta unele fracturi (de pildă fractura sinului frontal).

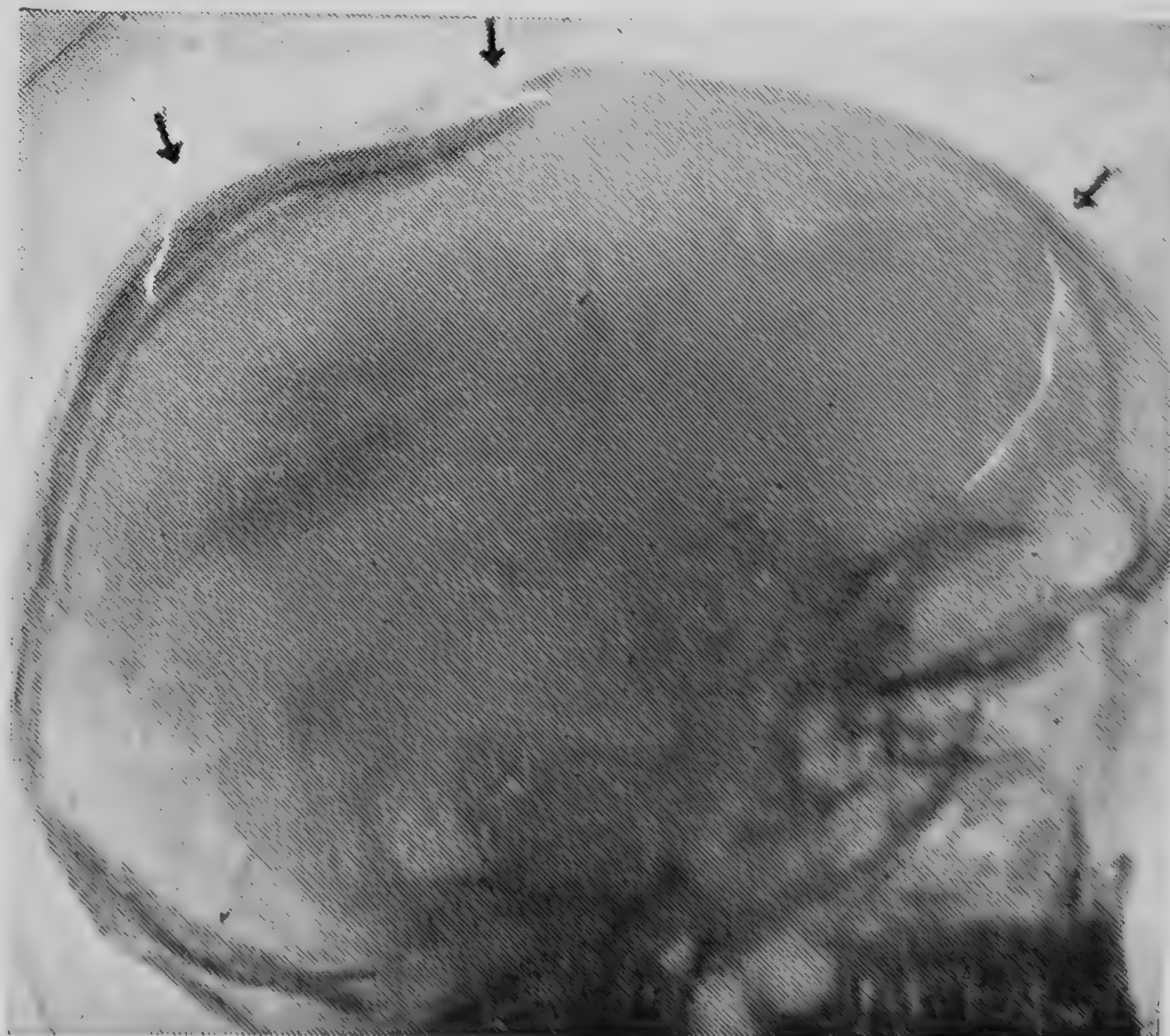
Fig. 362. — Fractură completă. Plesnătură cu traiect antero-posterior iradiată la bază.



descompun în dreptul articulațiilor dintre diferitele oase, bolta craniului are o mare elasticitate, care-i îngăduie să suporte, fără să se rupă, un traumatism ce o deprimă, alungind un diametru în paguba celuilalt. Cînd elasticitatea craniului este forțată peste limitele ei de rezistență, fractura se produce prin două mecanisme: închiderea sau îndreptarea curburilor.

Fractura prin închiderea curbării se produce în cazurile rare cînd craniul este strivit între două presiuni laterale. Traiectul fracturii apare paralel cu sensul presiunii. Craniul se fracturează asemenea unei alune pe care o spargem într-un clește (fig. 364, 365). Fractura prin deschiderea curburilor (fig. 366) ia naștere atunci cînd o violență exterioară acționează asupra unei suprafețe limitate a

Fig. 363. — Fractură completă. Plesnătură verticală în regiunea frontală. Fractură cu înfundare în regiunea parietală.



Fracturile bazei craniului

Sînt în majoritatea cazurilor iradiate de la boltă (fig. 367).

Fracturile izolate ale bazei sînt cu totul excepționale și se produc prin șoc direct: înfundarea condililor mandibulei în urma unei lovituri puternice primite în bărbie; înfundarea găurii occipitale în urma unei căzături de la mare înălțime; fractura bazei mastoidei; corpi străini intrați prin orbită, nas sau gură.

Fracturile iradiate se ivesc la distanță de locul unde a acționat traumatismul. Mecanismul lor a fost foarte mult discutat acum cîteva decenii, în lucrările lui Aran, Duret și Felizet. Din toate aceste lucrări se pot reține următoarele noțiuni:

1. craniul osos poate fi comparat cu o sferă avînd două arcuri cardinale, perpendiculare unul pe celălalt. În cazul unui traumatism tinzînd să turtească o curbura, arcu cardinal respectiv va ceda și traiectul fracturii va fi perpendicular pe arcu cel mai turtit;

2. fractura de bază este datorită în marea majoritate a cazurilor iradierii unei fracturi de la boltă;

3. fractura bolții se propagă la bază pe drumul cel mai scurt, adică la etajul bazal corespunzător și interesează zonele slabe ale regiunii bazale.

Pentru a înțelege modul de producerea fracturilor iradiate, trebuie să avem în minte structura bazei craniului, care susține bolta prin șase stîlpi sau porțiuni osoase rezistente: stîlpul frontal, stîlpul occipital, doi stîlpi orbito-sfenoidali și doi petro-mastoidieni. Centrul de rezistență al acestora este reprezentat de o zonă din apofiza bazilară, care corespunde întretăierii a două linii ce prelungesc stîncile temporale și gaura occipitală. În stîlpi se găsesc și zone slabe: etmoidul, aripa mare a sfenoidului, cavitățile urechii interne. Stîlpii împart baza craniului în trei etaje: anterior, mijlociu și posterior.

Fractura iradiază în zonele slabe situate între stîlpii rezistenți, deci în unul din etaje (de obicei cel corespunzător zonei unde s-a exercitat traumatismul). Dacă traumatismul este puternic și are o anumită direcție, traiectul fracturii poate trece de la un etaj la altul prin punctele slabe ale stîlpilor. Aceste fracturi „independente” (fără legătură aparentă cu locul traumatismului) s-au explicat și prin așa-zisa contraclovitură, adică prin faptul că vibrațiile produse de traumatism sau presiunea hidrostatică crescută ar produce fractura la distanță, în zone prielnice, slabe. O altă explicație ar fi aceea că traumatismul ar modifica inegal diametrele stîlpilor și al porțiunilor intermediare slabe, care ar ceda.

Cele mai frecvente forme de fracturi sînt:

Fractura iradiată la etajul anterior. Se produce în urma unui traumatism frontal.

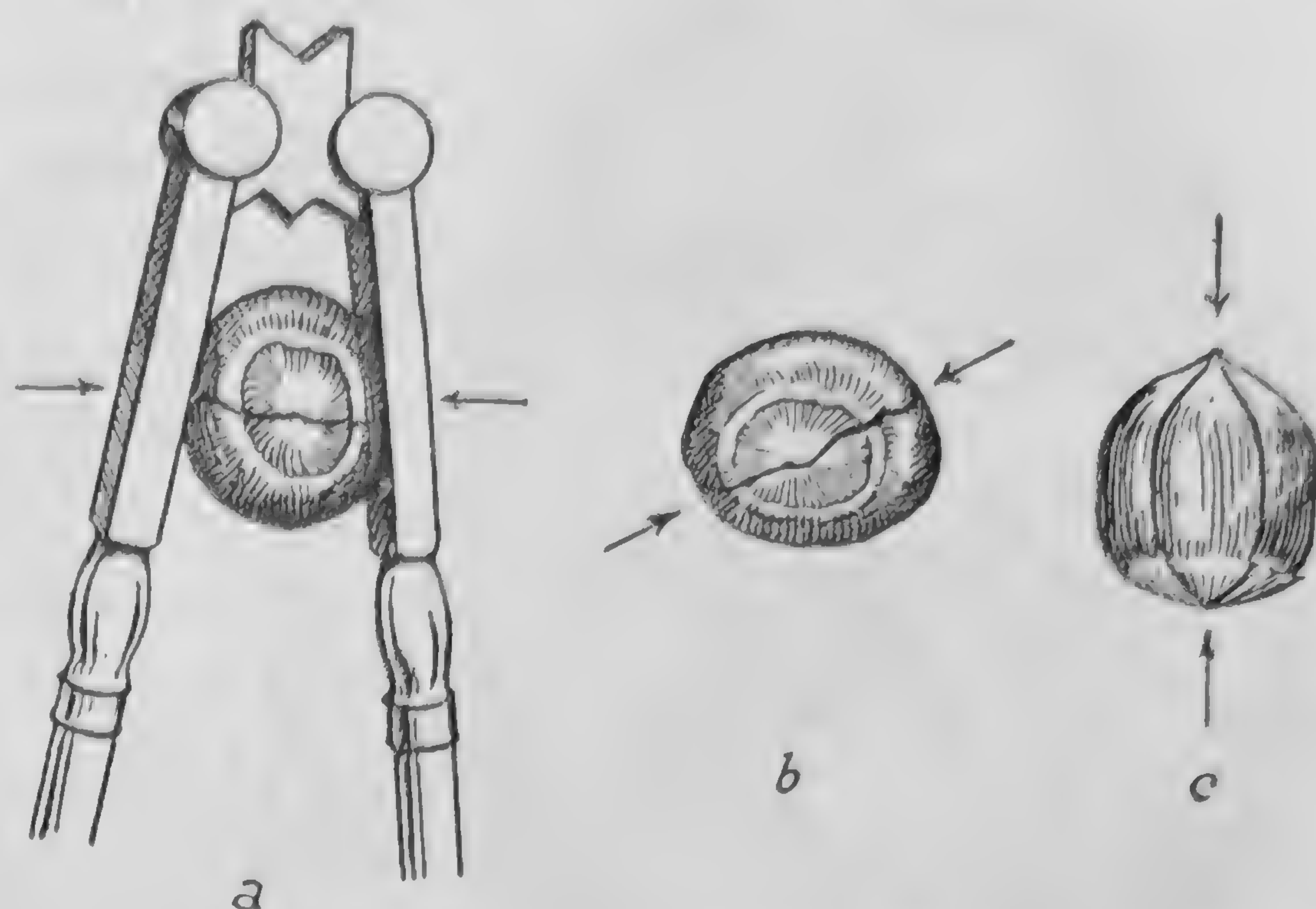


Fig. 364. — a) Fractură transversală în sensul liniei de presiune bilaterală (alună prinsă în clește); b, c) Direcție diagonală sau verticală a liniei de fractură după axul presiunii bilaterale (după Forgue).

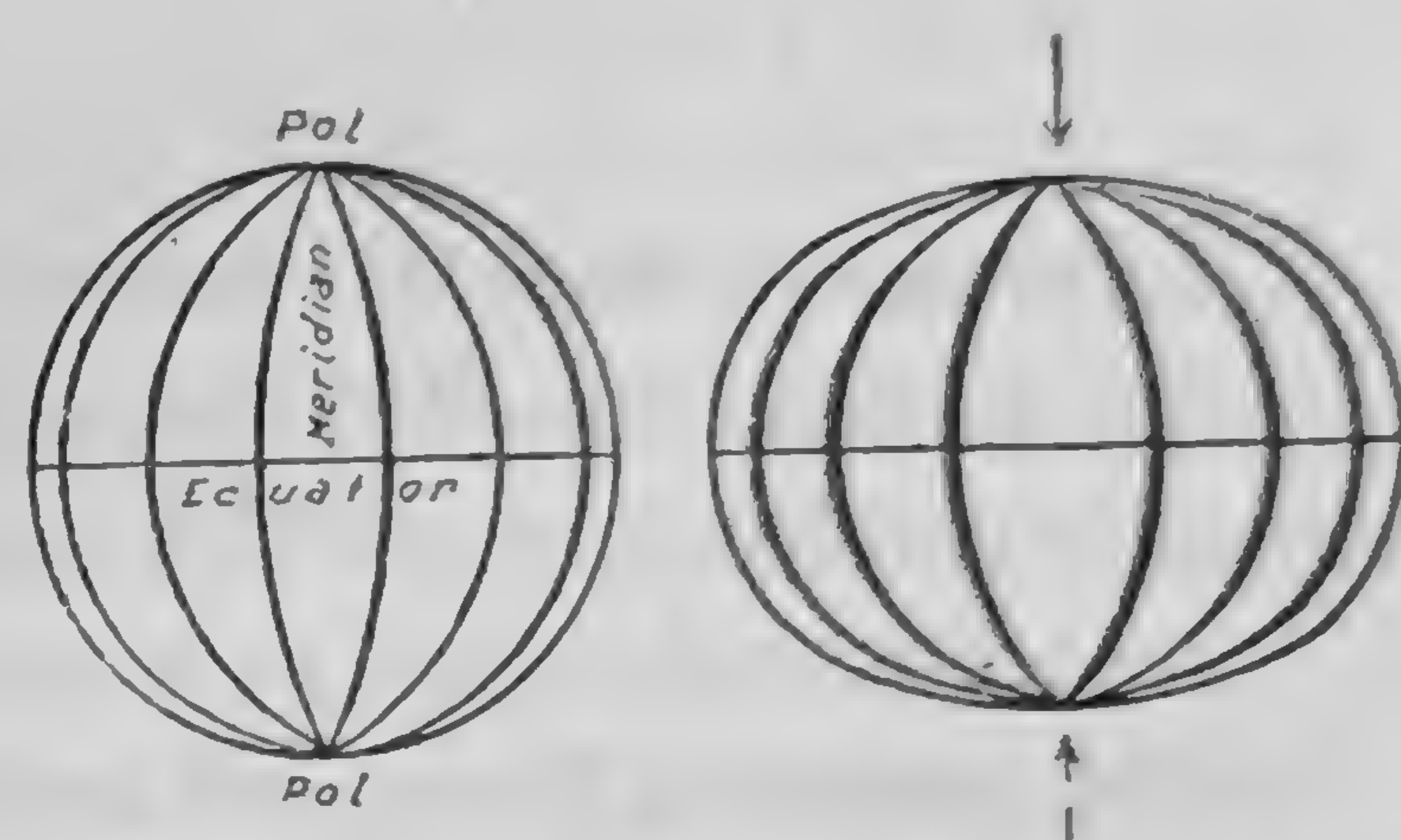


Fig. 365. — Mecanismul fracturii craniului prin explozie. Schema reprezintă o sferă strivită la cei doi poli (Forgue).

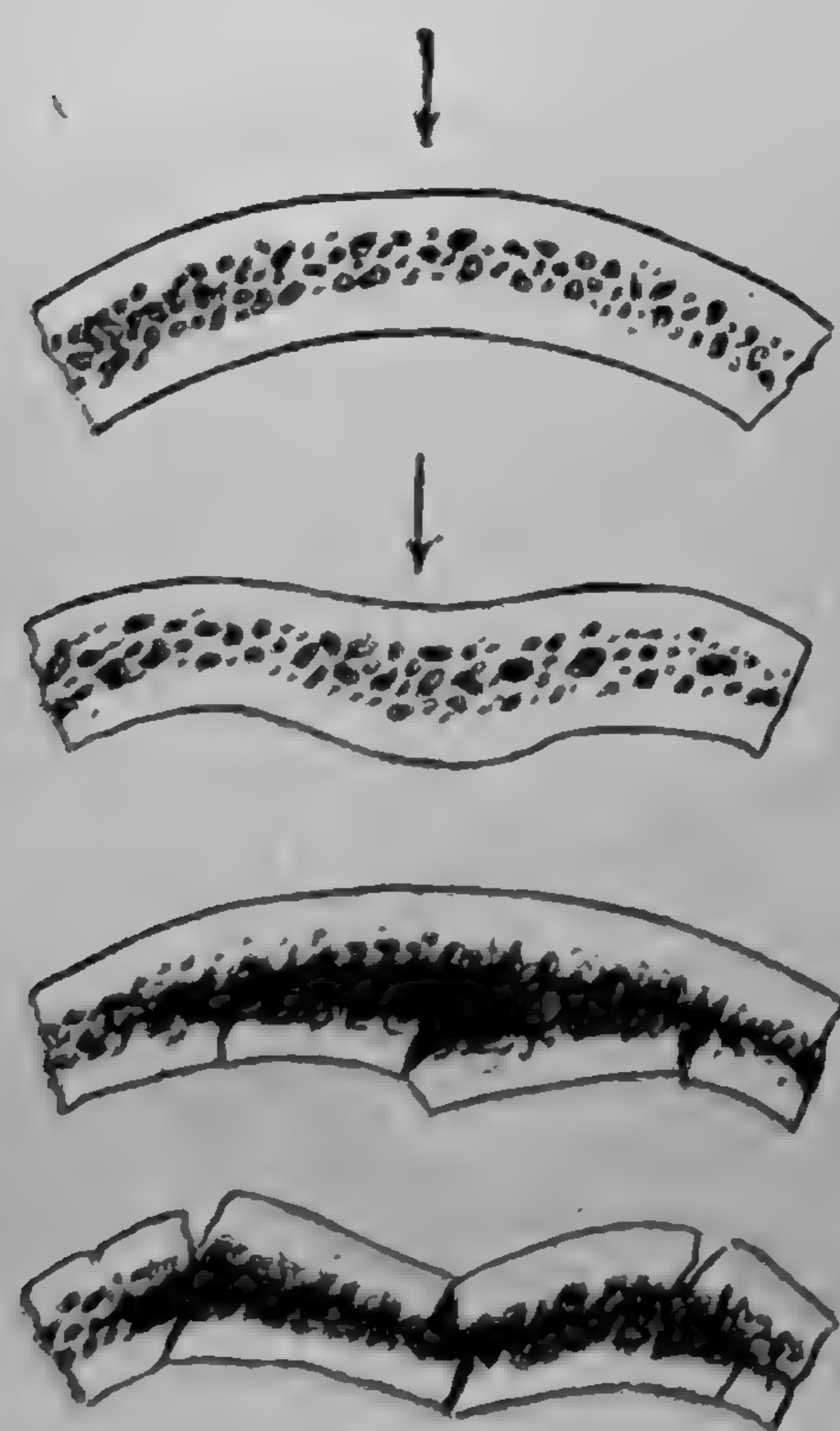


Fig. 366. — Fractura bolții prin îndreptarea curburilor craniului (Forgue).

Traiectul urmează tavanul orbitei și canalul optic (eventual cu secțiunea nervului optic); alteori merge la etmoid sau sfenoid.

Fractura etajului mijlociu. Se produce în urma unui traumatism temporal și constituie tipul cel mai des întâlnit. Linia de fractură merge paralel cu axul stîncii și uneori interesează cavitățile urechii medii.

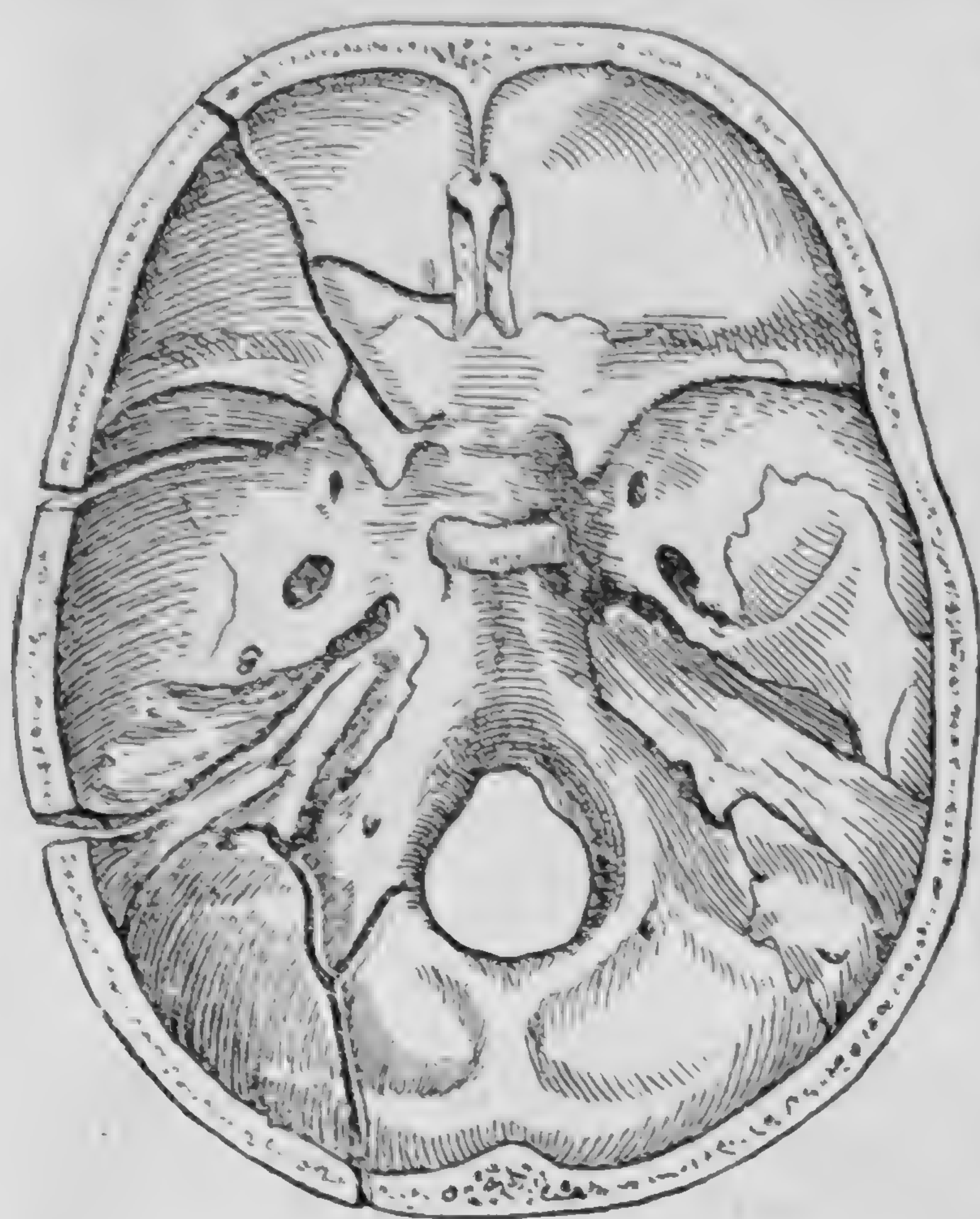


Fig. 367. — Direcțiile obișnuite spre care iradiază către bază fracturile bolții (Forgue).

Fractura iradiată la etajul posterior. Ia naștere după un traumatism occipital. După gravitatea traumatismului, traiectul fracturii se poate limita la etajul posterior sau interesează și porțiunea mijlocie a stîncii (fractura perpendiculară a stîncii). În acest din urmă caz deschide urechea internă și canalul Fallope cu secțiunea facialului. Alteori, în varietatea denumită fractură paramediană, traiectul trece prin sutura petro-bazilară și vârful stîncii, ajungînd uneori pînă la etajul anterior, unde interesează lama ciuruită a etmoidului.

Dacă se ține seama de formațiunile care pot fi întîlnite în drumul fracturii, e lesne de înțeles în ce constă gravitatea leziunilor anatomice și semnele obiective ce pot apărea.

Gravitatea leziunilor anatomice imediate depinde de:

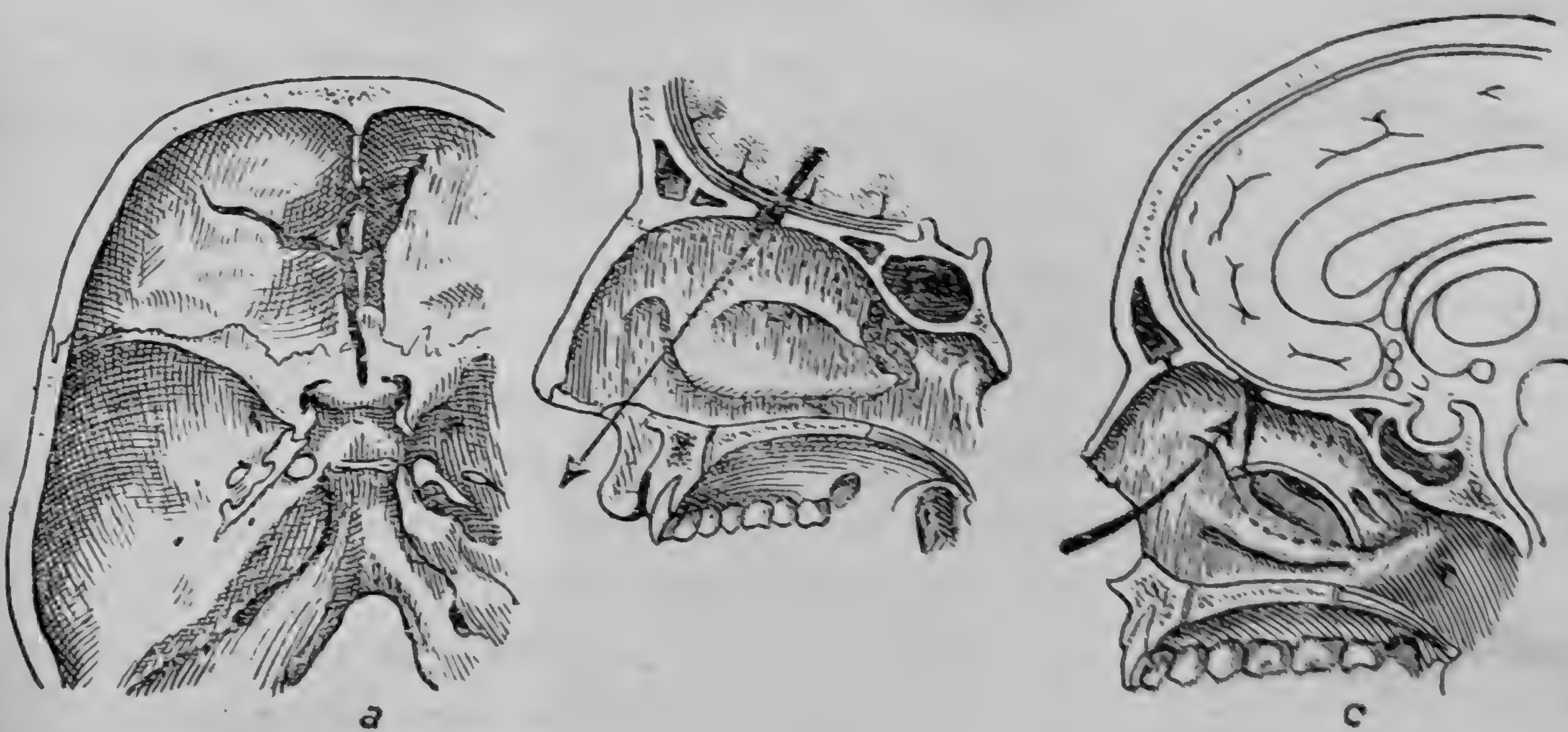
interesarea vaselor (sinuri venoase, artere meningeae), cu hemoragii consecutive;
deschiderea cavităților septice (sinuri, nas, gură), care sînt puse în comunicare cu învelișurile cerebrale sau chiar cu substanța cerebrală (pericol de infecție);
lezarea creierului și a meningelor.

Simptomele. În raport cu gravitatea leziunilor, fractura bazei poate rămîne latentă sau se poate manifesta prin semne nervoase variabile.

Semnele fizice sînt diferite.

Scurgerea de sînge, lichid cefalorahidian sau substanță cerebrală prin orificiile naturale ale feței. Ieșirea substanței cerebrale este un semn patognomonic, dar excepțional și foarte grav.

Scurgerea de sînge este mai frecventă. Epistaxisul, cînd apare, poate fi foarte abundent (fig. 368). El trebuie deosebit de epistaxisul prin contuzia directă a nasului, de aceea, pentru a avea o valoare diagnostică, trebuie ca traumatismul să fi acționat la distanță. Sîngerarea prin gură este foarte rară și nu trebuie confundată cu sîngele venit retrograd în cavitățile nazale. Otorigia (scurgerea de sînge prin ureche) survine în fracturile stîncii (fig. 369). Această origine trebuie bine precizată, căci, și în caz de ruptură a timpanului sau într-o rană ascunsă a părților moi ale urechii, se poate găsi sînge în conductul auditiv extern. Pentru aceasta, după curățirea conductului, se introduce un



a) linia de fractură;

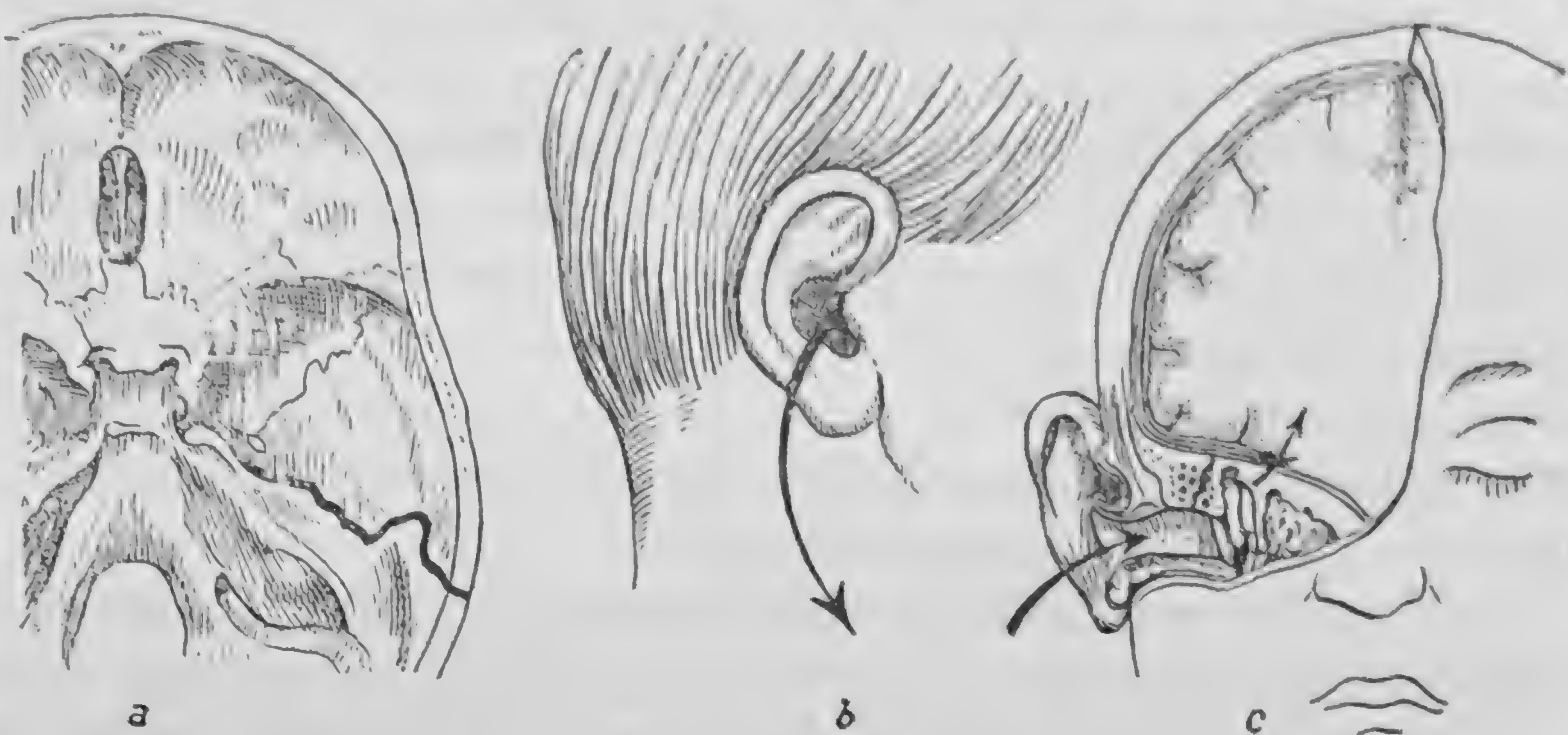
b) semnul clinic al acestei fracturi este epistaxisul, sau scurgerea de lichid cefalorahidian;

c) pe cale nazală se face infecția meningelui.

Fig. 368. — Fractura etajului anterior al bazei craniului (Forgue).

tampon (dacă se umple de sînge în partea profundă, excludem posibilitatea unei răni superficiale). Un examen cu speculul va arăta starea timpanului. Scurgerea de lichid cefalorahidian, ca și aceea de substanță cerebrală, arată că este vorba de o fractură deschisă. Prin ureche, lichidul cefalorahidian se scurge de obicei împreună cu sîngele,

astfel că pe o compresă aplicată pe orificiul conductului auditiv se vede o pată centrală roșie înconjurată de o margine clară. Adesea, scurgerea este exagerată de manevre care fac să crească tensiunea lichidului cefalorahidian (strănut, tuse). Trebuie deosebită de scurgerea din otita seroasă, care apare după câteva zile de la traumatism și în care pe fro-



a) linia de fractură;
b) otoragia este simptomul clinic al acestei fracturi;
c) prin ureche se deschide calea infecției meningelui.

Fig. 369. — Fractura etajului mijlociu și a stîncii temporalului (Forgue).

tiu găsim leucocite. În fracturile etajului anterior, lichidul cefalorahidian se scurge prin nas.

Vinătăile. Cel mai des apar la ochi. Vinătaia situată sub conjunctiva bulbară, care apare după câteva zile de la traumatism, constituie un semn important de fractură a etajului anterior (uneori și a celui mijlociu). Ea trebuie deosebită de vinătaia conjunctivei palpebrale în monoclu — care apare timpuriu și este urmarea unui traumatism direct al regiunii palpebrale.

Vinătăile faringiene (din fractura porțiunii bazilare a etajului posterior) sau mastoidiene (din fracturile stîncii) sînt rare. Un caracter comun, care trebuie subliniat pentru vinătăile

fracturilor de bază, este apariția lor tîrzie, spre deosebire de cele produse prin traumatismul direct al unei regiuni, care apar imediat.

Leziunile nervilor cranieni (fig. 370). Toți nervii cranieni pot fi lezați primitiv sau secundar (compresiune, calus, periostită, degenerarea centrilor). Cînd un nerv este secționat, paralizia este primitivă, imediată, totală și definitivă. Mai frecvente sînt leziunile anumitor nervi.

Auditivul e lezat în fracturile stîncii. În acest caz pot exista tulburări de orientare și echilibru, amețeli, nistagmus.

Facialul este lezat tot în fracturile stîncii. Se produce o paralizie facială de tip periferic.

Motor-ocularul extern poate fi lezat în fracturile vîrfului stîncii.

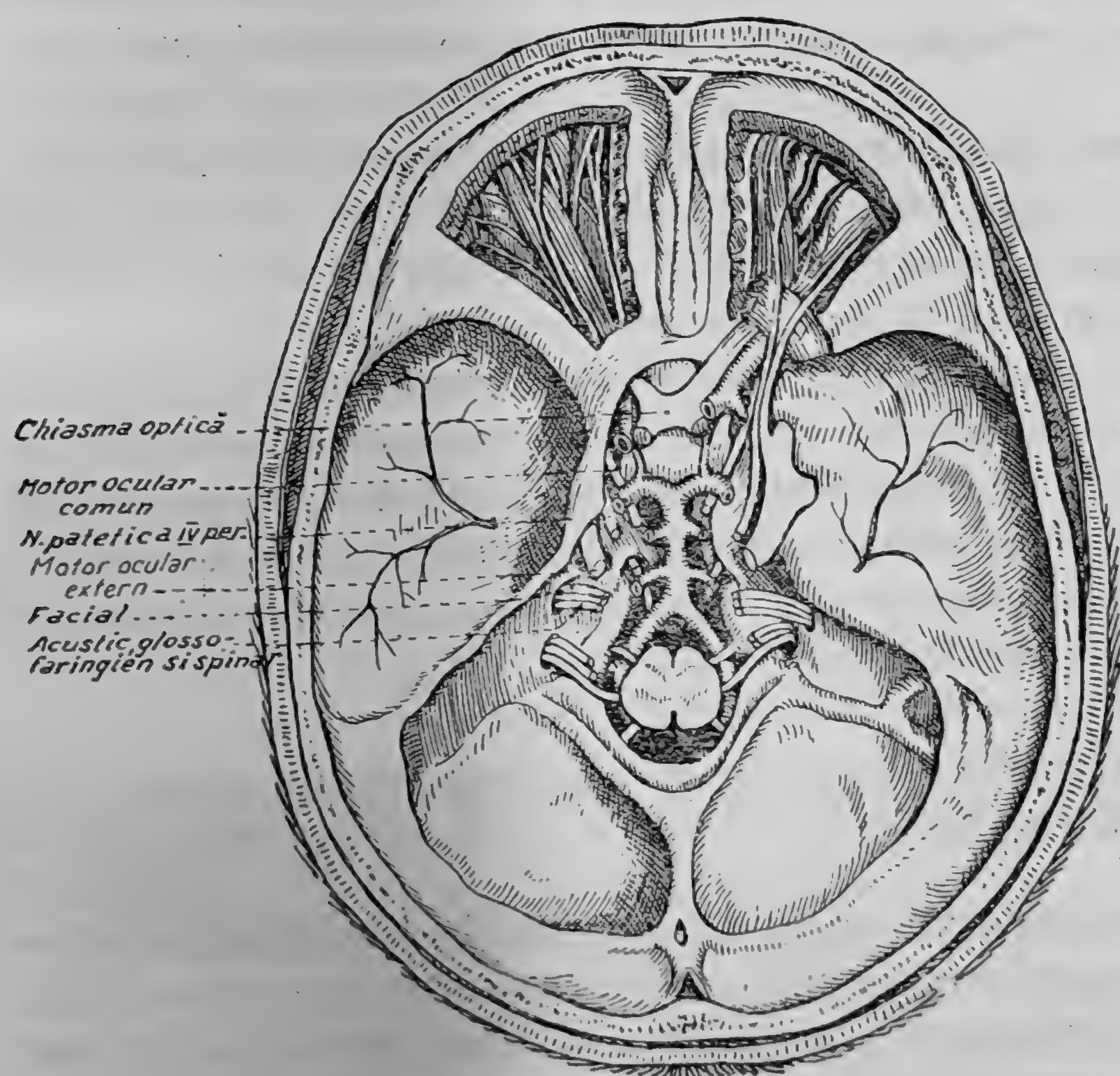


Fig. 370. — Principalele formațiuni vasculare și nervoase care pot fi rănite în fracturile de bază (după Forgue).

Bolnavul prezintă strabism intern și diplopie. Motor-ocularul comun, când este secționat, dă ptoză și midriază.

Secțiunea tractului optic dă amauroză. Dacă leziunea e la nivelul chiasmei, se observă hemianopsie bitemporală omonimă.

Prezența singelui în lichidul cefalorahidian și hipertensiunea lichidului cefalorahidian, puse în evidență prin puncția lombară, au fost considerate pînă acum cîțiva ani ca semne importante de fractură. Aceste semne sînt înșelătoare. Astfel, singele poate exista în lichidul cefalorahidian fără ca să existe o fractură concomitentă, iar în cazurile de blocaj a lichidului cefalorahidian putem găsi hipertensiune intracraniană, în timp ce tensiunea măsurată în canalul rahidian este normală. Dacă ținem seama de relativitatea acestor semne și de faptul că puncția lombară poate da accidente mortale, înțelegem de ce tendința majorității neurochirurgilor este de a înlătura acest mijloc de explorare în fracturile de bază. Asupra problemei vom mai reveni în cursul expunerii.

Examenul radiologic. Radiografia craniului din față și profil este socotită astăzi ca un mijloc prețios pentru precizarea leziunilor osoase în fracturile de bază.

Diagnosticul. Bazați pe semnele expuse, putem pune relativ ușor diagnosticul de fractură de bază. Localizarea vinătăilor, a epistaxisului, tulburările nervoase și, mai ales, radiografia, pot da indicații asupra sediului fracturii.

Starea de comă sau subcomă, pe care altădată se puneă atît preț, poate exista în urma unui traumatism cranio-encefalic în afara unei fracturi. Ea exteriorizează clinic o suferință a encefalului și nu este un semn caracteristic de fractură.

În tratatele clasice se discută pe larg diagnosticul diferențial al comei din fracturile de bază, cu celelalte come: apoplectice, uremice etc. Practic, această problemă nu s-ar putea pune decît în raport cu coma alcoolică, cînd din cauza stării de ebrietate, bolnavul, căzînd, suferă un traumatism cranian. Istoricul obținut de la însoțitori, mirosul de alcool, radiografia și evoluția lămuresc relativ ușor.

Descoperirea unei fracturi de bază constituie o primă etapă a diagnosticului, cu importanță prognostică și terapeutică mică, pentru că s-a constatat că o fractură de bază simplă se vindecă de la sine, dacă punem bolnavul în condiții bune de vindecare și, mai ales, dacă nu facem tratamente greșite.

Este absolut necesar să se precizeze dacă spațiile meningeale comunică cu o cavităte septică, în care caz există posibilitatea unei infecții grave.

De asemenea, trebuie să se precizeze dacă există leziuni ale nervilor cranieni, deoarece paralizările primitive sînt definitive și contează în stabilirea prognosticului.

Potrivit cu noțiunea fundamentală că viitorul unui traumatizat cranio-encefalic depinde de leziunile encefalice, atenția trebuie să se îndrepte mai ales spre descoperirea semnelor de început ale complicațiilor cerebro-meningeale. Experiența a confirmat, de altfel, că gravitatea cazurilor nu este de loc proporțională cu întinderea și gradul leziunilor osoase, că adesea, fără leziuni osoase, pot exista forme foarte grave și că mortalitatea mare în primele 48 de ore se datorește exclusiv leziunilor encefalice.

COMPLICAȚIILE CEREBRO-MENINGEALE ALE TRAUMATISMELOR CRANIENE

Complicațiile encefalice ale traumatismelor au fost împărțite de clasici în trei categorii: 1) accidente primitive sau mecanice, cuprinzînd comotia, contuzia și compresiunea cerebrală; 2) accidente secundare sau infecțioase: meningita, meningo-encefalita, abcesul cerebral și herniile cerebrale secundare (postoperatorii) și 3) accidente cicatriceale, care apar aproximativ la șase luni de la accident și se pot prolunga mai mulți ani.

Această împărțire este socotită arbitrară de alți autori, deoarece aceeași complicație poate apărea în mai multe perioade (de pildă meningita septică poate apărea după câteva ore sau după câteva zile). De aceea, în expunerea de față vom folosi clasificarea care împarte complicațiile cerebrale în: infecțioase și neinfecțioase.

Complicațiile infecțioase

Prin ele însele nu prezintă nimic deosebit, asemănându-se cu infecțiile cerebro-meningeale de altă cauză.

Meningita septică, produsă mai ales de streptococi și pneumococi, apare de obicei la două, trei zile de la traumatism, dar uneori, în formele așa-zise hiperseptice, poate apărea după câteva ore.

Introducerea în terapeutică a penicilinoterapiei preventive a scăzut mult frecvența acestei complicații, dar a și creat — de altfel ca și în alte domenii ale patologiei — aspecte clinice noi. Printre acestea trebuie menționată meningita septică târzie (la 8—15 zile de la traumatism). Întârzierea apariției se datorește opririi vremelnice a dezvoltării microbilor, printr-o penicilinoterapie insuficientă ca doză sau timp de aplicare.

Semnele clinice sînt cele ale oricărui sindrom meningeal infecțios: febră, delir, alterarea stării generale în formele grave hiperseptice, hiperleucocitoză cu polinucleoză și semne meningeale (redoarea cefii, semnul Kernig, semnul Brudzinski).

Diagnosticul se pune pe baza hiperleucocitozei și a polinucleozei (leucograma are valoare numai dacă nu există în același timp o altă rană infectată) și în special pe baza puncției lombare, care în aceste cazuri este îngăduită, și care ne va arăta o pleiocitoză neutrofilă. Puncția se va executa cu un ac subțire, scoțindu-se puțin lichid (2—3 cm³) al cărui examen se va face pe lamă și prin însămînțări. Dacă lichidul are aspect tulbure sau purulent, se poate introduce intrarahidian penicilină.

Diagnosticul diferențial se face cu hemoragia meningeală, în care semnele de iritație apar imediat după traumatism și nu găsim hiperleucocitoză. Febra poate apărea în orice traumatism cranio-encefalic (febra cerebrală cu dereglarea centrilor).

Penicilinoterapia în doze suficiente și prelungite aduce de obicei vindecarea (excepțind forma hiperseptică).

Abcesul cerebral reprezintă o complicație mai rară, care apare de obicei târziu, după luni de zile (abcesul cronic).

Evoluția e înceată. Semnele clinice sînt constituite de:

- a) sindromul de hipertensiune craniană: cefalee, vărsături de tip cerebral (fără greață și efort), bradicardie, tulburări de vedere;
- b) slăbiciune, anorexie, pierdere în greutate;
- c) febră moderată, alteori stare subfebrilă;
- d) semne neurologice de localizare (inconstante).

Diagnosticul este greu de pus, chiar dacă se cunoaște istoricul bolii. Examenul fundului de ochi este folositor, căci ne poate arăta staza papilară, semn de hipertensiune craniană. Număratoarea globulelor arată hiperleucocitoză cu polinucleoză. Puncția lombară se va face cu prudență, căci în cazul unei hipertensiuni craniene poate da accidente mortale. Este mai bine ca, pentru precizarea diagnosticului, aceste cazuri să fie trimise în serviciile de neurochirurgie.

Evoluția merge spre complicații grave: atrofie optică prin stază, care duce la orbire definitivă; ruperea abcesului în spațiile subarahnoidiene și în ventriculi.

Operația vindecă desori bolnavul și, dacă este făcută în timp util, rezultatele funcționale sînt bune.

Complicațiile neinfecțioase

În afară de complicațiile infecțioase, care astăzi, cînd avem la îndemînă antibioticele, sînt destul de rare, există o serie întreagă de alte complicații. Ele privesc encefalul și sînt hotărîtoare pentru prognostic. Datorită acestui fapt s-a înlocuit denumirea veche de fractură

craniană cu aceea de traumatism cranio-encefalic, tocmai pentru a accentua marea importanță și gravitatea complicațiilor encefalice în stabilirea prognosticului.

În general, semnele unei tulburări a funcțiunilor cerebrale apar chiar din momentul traumatismului, dacă acesta a fost mai puternic. Foarte variabile la început, în raport cu importanța traumatismului, ele evoluează diferit: fie spre o dispariție progresivă, fie spre un sindrom cerebral difuz, fie spre un sindrom cerebral de compresiune în focar. Autorii clasici împart tulburările funcțiilor cerebrale în trei sindrome:

Sindromul de comoție cerebrală se manifestă prin inhibiția bruscă, temporară sau definitivă a funcțiilor centrilor nervoși, caracterizată prin: tulburări intelectuale, tulburări ale vieții de relație (motilitate și sensibilitate) și tulburări ale vieții vegetative.

Comoția cerebrală nu are o proiectare anatomopatologică, leziunile distructive lipsind, deși se pare că cu metode de colorație speciale se pot găsi unele alterații ale celulelor nervoase.

În multe cazuri, diagnosticul comoției cerebrale este greu de pus, îndeosebi cu șocul traumatic.

Această greutate se ivește mai ales cînd este vorba de politraumatizați. De obicei, șocul este puțin manifest în traumatismele cranio-encefalice, fapt care se explică prin tulburarea funcțiilor scoarței, care are un rol patogenetic fundamental în acest sindrom. Apoi, în șoc, coma este terminală, în timp ce în traumatismele cranio-encefalice starea comatoasă este inițială.

Cît privește patogenia comoției cerebrale, ea este foarte discutată și problema a făcut obiectul unui referat general întocmit de N. Marcovici, care poate fi rezumat în felul următor.

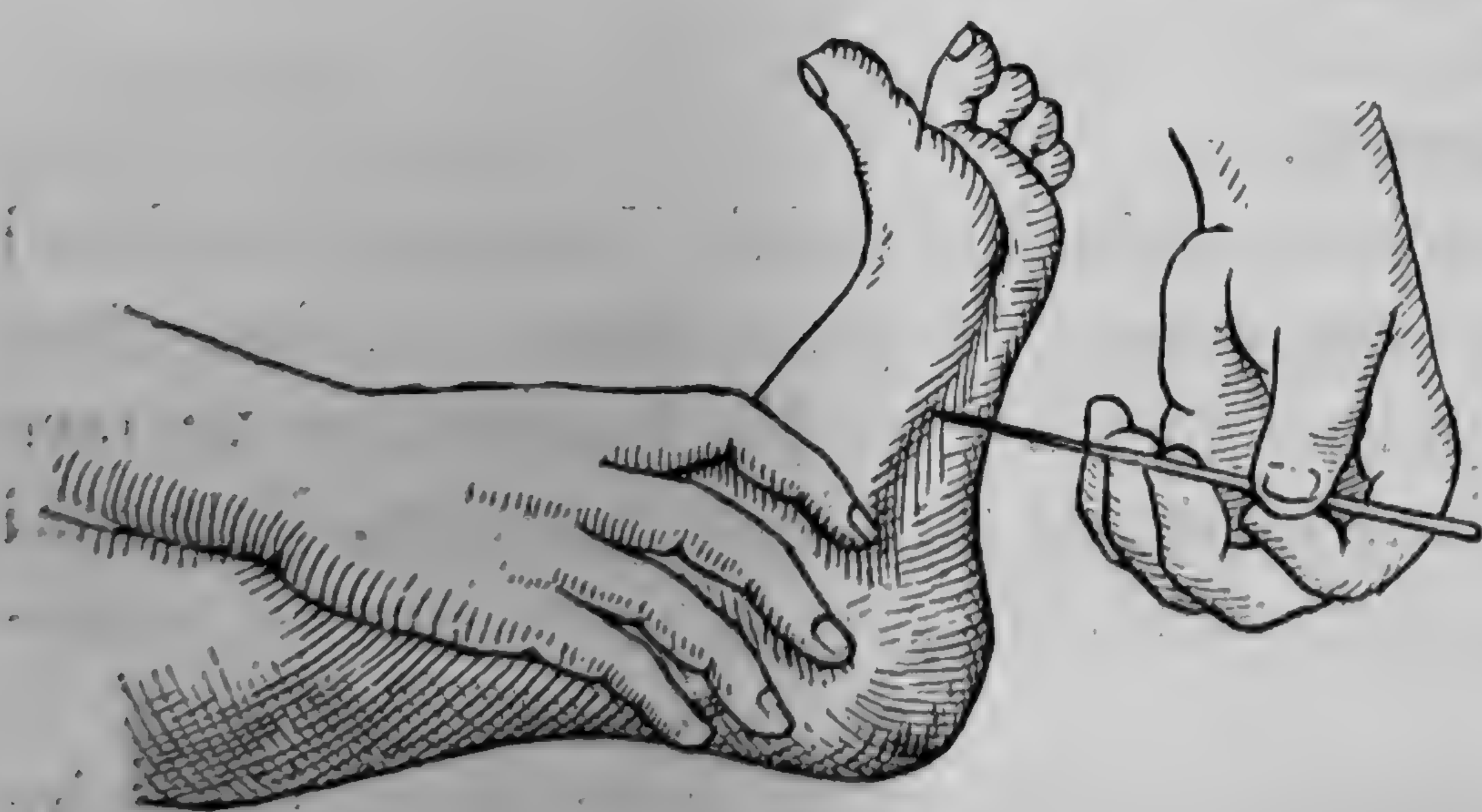


Fig. 371. — Formarea conului de depresiune și acțiunea de izbire a valului lichidului cefalorahidian asupra ventriculului IV și a confluențelor lichidiene peribulbare și periprotuberanțiale.

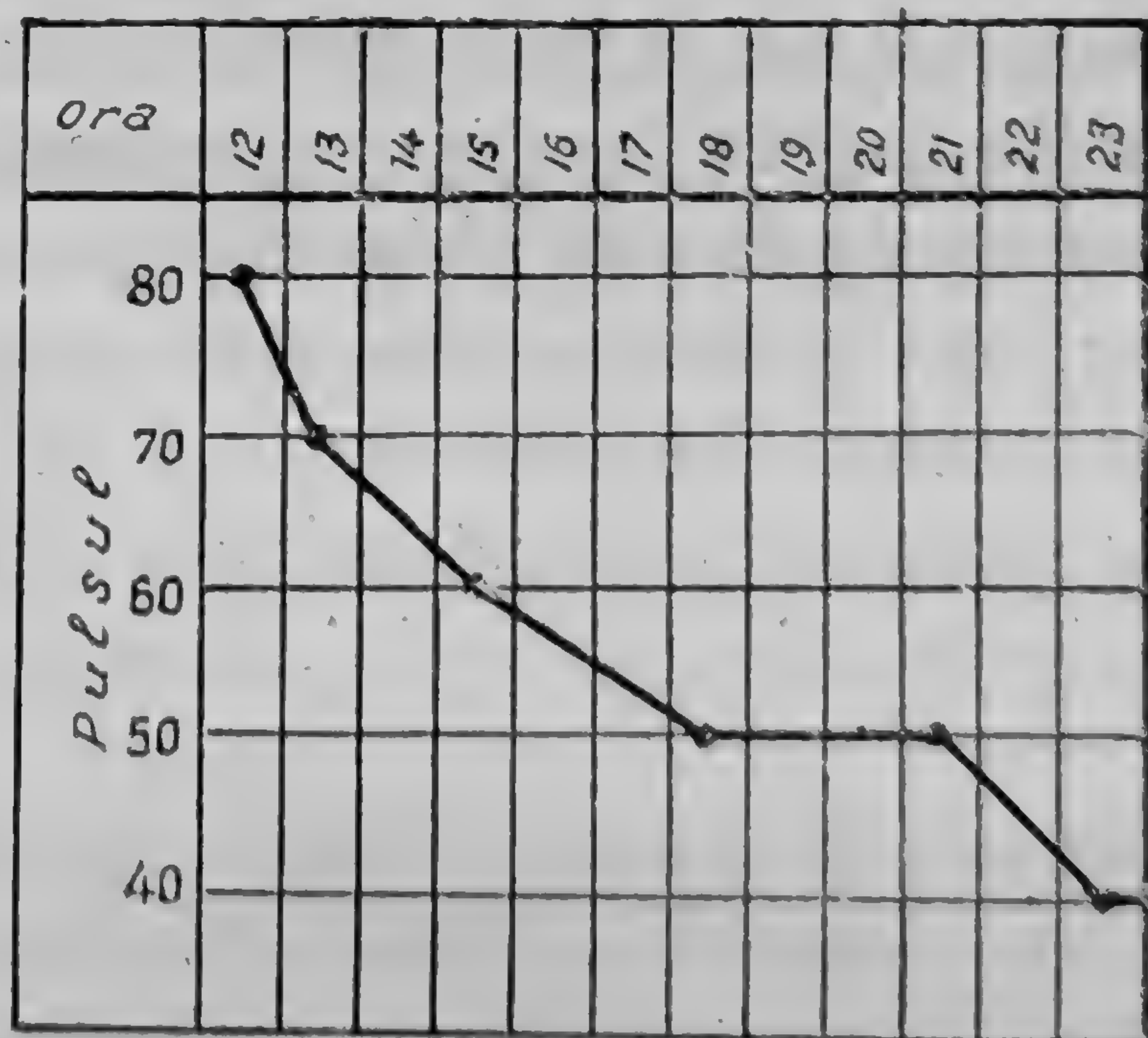


Fig. 372. — Semnul Babinski unilateral (se excită cu ajutorul unui obiect ascuțit regiunea plantară) (a) și bradicardia (b) sînt semne importante ale leziunii encefalului (Forgue).

Comotia cerebrală a fost privită: 1) ca o tulburare pur funcțională a creierului; 2) ca o desfacere a legăturilor sinaptice interneuronale; 3) ca rezultat al tulburărilor lichidiene (fig. 371) sau vasomotorii. În lumina concepției lui Pavlov, coma reprezintă o inhibiție supraliminară a scoarței cerebrale, care evoluează în mai multe etape: în primul stadiu, inhibiția se răspîndește în tot sistemul nervos; în al doilea, inhibiția se limitează numai la regiunea corticală și subcorticală; în al treilea, regiunea subcorticală iese din inhibiție; în stadiul patru iese din inhibiție și scoarța, iar simptomele dispar.

Sindromul de contuzie cerebrală sau dilacerare cerebrală are ca substrat leziuni distructive, mai mult sau mai puțin întinse, ale encefalului.

Starea e gravă: comă profundă, rezoluție musculară, hipertermie, tulburări respiratorii, incontinență sfincteriană, semne neurologice în raport cu sediul leziunii (fig. 372, 373). După gradul și sediul distrugerii putem avea semne de iritare sau depresiune. Dacă au fost lezate zone active din creier, în caz de vindecare, bolnavul va rămîne cu sechele.

Sindromul de compresiune cerebrală poate fi produs de un fragment osos sau de un hematom (în acest caz este localizat), sau poate fi determinat de hipertensiunea intracraniană (generalizat).

Hematomul. Cel mai adesea, compresiunea este produsă de un hematom rezultat din ruptura arterei meningeae mijlocii. Hematomul se dezvoltă de obicei în zona descrisă de Gerard Marchand (regiunea temporală) (fig. 374).

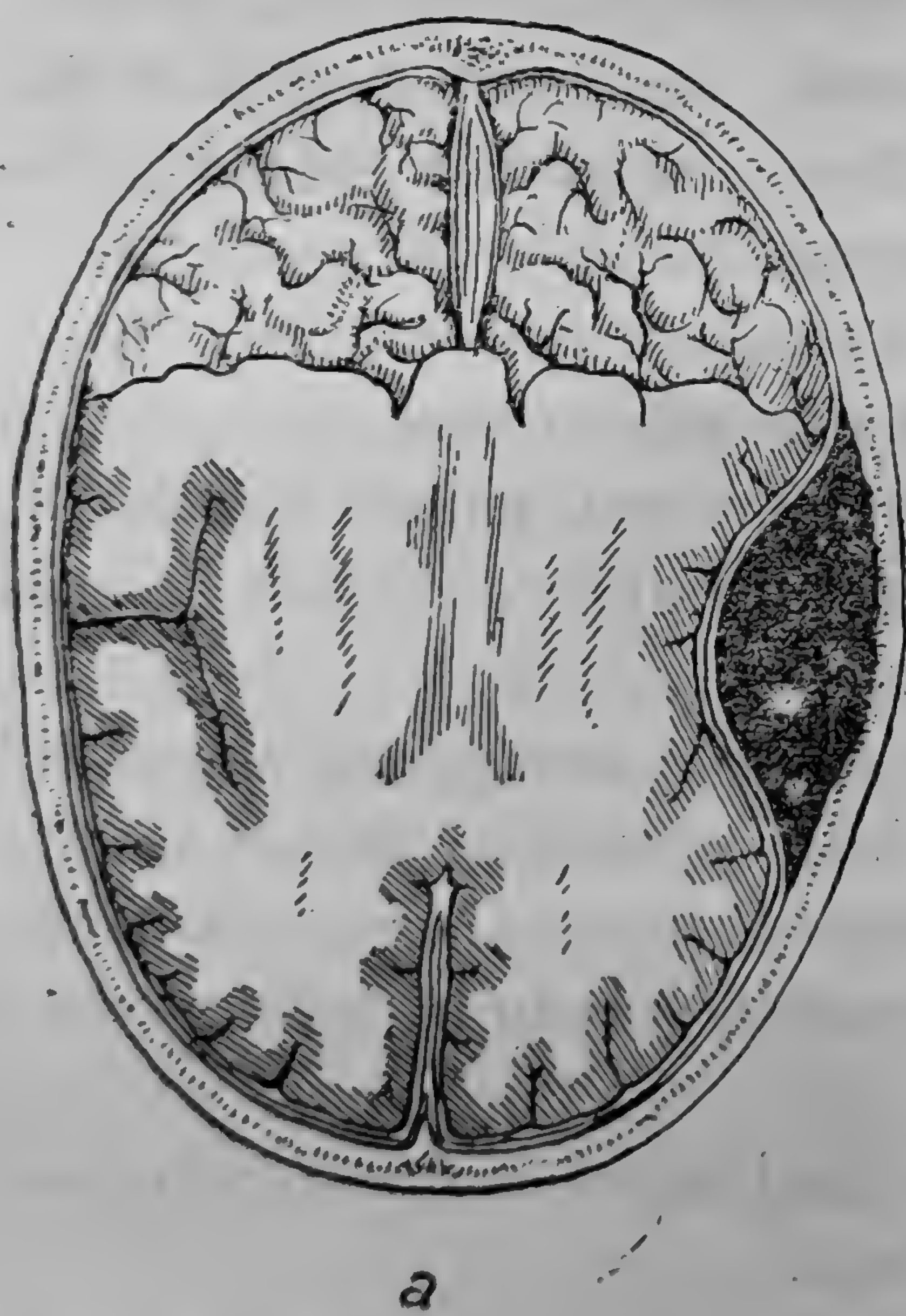
Pentru hematoamele extradurale, care sînt cele mai frecvente, aspectul clinic este următorul: un traumatizat cranian care și-a pierdut pentru un scurt timp cunoștința, devine apoi conștient și are o stare generală bună; după cîteva ore (12–36) pulsul se rărește, bolnavul e confuz, prezintă uneori midriază și cade în comă. Din această descriere trebuie să reținem un semn caracteristic — așa-zisul interval lucid. Pentru diagnostic vom căuta să ne dăm seama: dacă compresiunea e datorită unui revărsat sanguin (intervalul liber e caracteristic); de

ce parte este hematomul (ținem seama de locul traumatismului, locul midriazei, diminuarea mișcărilor respiratorii ale toracelui de partea opusă — semnul Ortner — și staza papilară de aceeași parte); dacă revărsatul este extra- sau subdural. Argumentele în favoarea unui revărsat subdural sînt următoarele: intervalul liber mai lung, frecvența și intensitatea semnelor de iritație meningeală și aspectul difuz al semnelor.

De altfel, de cînd se folosesc găurile de trepan exploratoare, aceste simptome și-au pierdut din valoare.



Fig. 373. — Dilatarea pupilei homolaterale poate ajuta la localizarea leziunii nervoase.



a) hematom extradural care comprimă creierul;
b) hemiplegia controlaterală (zona nehașurată).

Fig. 374. — Hemoragie prin rănirea arterei meningeae medii.

Hipertensiunea craniană. Un alt factor de compresiune cerebrală îl constituie hipertensiunea craniană. În acest caz, spre deosebire de hematom, compresiunea e difuză. Apar tulburări circulatorii, respiratorii, conștiința se alterează și bolnavul intră treptat în comă. Pe lângă semnele clinice, pentru diagnostic se recomandă cercetarea tensiunii lichidului cefalorahidian, care ar fi crescută. Acest semn este însă negativ în cazul când există o întrerupere a comunicării între spațiile lichidiene cerebrale și cele medulare. Pentru a descoperi blocajul, se recomandă manevra Queckenstedt-Stockey — compresiunea jugularelor—care la omul normal determină o creștere a tensiunii lichidului cefalorahidian. Toate aceste mijloace de investigație sînt socotite astăzi de mulți autori ca periculoase și tind să fie părăsite.

Complicațiile neinfecțioase encefalice au fost privite de autorii clasici sub raport anatomopatologic. Ca un corolar al acestei concepții, efortul era pus pe diagnosticarea leziunilor, a localizării lor și în acest scop s-au recomandat o sumedenie de semne și probe, între care și puncția lombară, care se făcea sistematic și repetat unui traumatizat cranian. Deși leziunile asupra cărora insistă clasicii (hematoame, contuzii etc.) sînt reale, totuși progresele recente ale neurochirurgiei în domeniul fiziopatologiei creierului (cu precădere observațiile de valoare experimentală ale lui N. N. Burdenko) au făcut pe mulți autori să transpună problema pe un plan funcțional. Acest curent nou, reprezentat în special de Clovis Vincent, ale cărui puncte de vedere sînt expuse documentat în teza lui Alexandru Placa, acordă naturii leziunilor o importanță mai mică decît consecințelor pe care ele le au asupra funcțiunii centrilor vitali. Centrii se găsesc în podeaua ventriculului III, în trunchiul cerebral și în măduvă. Ei reglează respirația și circulația, secreția lichidului cefalorahidian și alte funcții importante. Perturbarea funcției lor poate fi produsă prin leziuni directe, sau, mai des, printr-un mecanism reflex, care nu este în strictă legătură cu locul sau felul leziunilor.

Dintre tulburările care urmează perturbării acestor centri, cele ce privesc circulația sanguină și lichidul cefalorahidian sînt de o deosebită importanță pentru funcția normală a creierului.

Tulburările circulatorii constau dintr-o vasodilatație simplă sau urmată de exsudate (subarahnoidiene, cerebrale, pedunculare). Alteori, unele regiuni ale creierului apar ischemice sau suferă un proces de ramolire.

Tulburările în fiziologia lichidului cefalorahidian, despre care am mai amintit, privesc în primul rînd circulația lui și imbibarea parenchimului cerebral. Dacă este vorba de hipersecreție, creierul, excesiv imbibat, se tumefiază și prezintă o consistență scăzută. Neputînd evolua peste cutia craniană, rigidă, masa cerebrală turtește ventriculii, șanțurile și spațiile subarahnoidiene împiedicînd circulația lichidului cefalorahidian și a singelui. Dacă, ceea ce întîmplă mai rar, cantitatea lichidului cefalorahidian scade sub normal, creierul își micșorează volumul, depărtîndu-se de cutia craniană (hipotensiune sau colaps cerebral).

Hipertensiunea și hipotensiunea cerebrală, rezultate din tulburarea reflexă a centrilor din trunchiul cerebral, se agravează continuu, în cerc vicios.

Într-adevăr, în caz de edem cerebral, creierul, mărit de volum, comprimă trunchiul cerebral și cerebelul, ale cărui amigdale tind să se angajeze între marginea găurii occipitale și bulb (ceea ce explică fenomenele bulbare). În caz de colaps (hipotensiunea craniană, emisferele cerebrale, în deplasarea lor, exercită tracțiuni pe trunchiul cerebral, tulburîndu-i funcția.

Vedem deci că în ultima instanță, atît hipertensiunea, cît și hipotensiunea craniană au o influență nocivă asemănătoare asupra trunchiului cerebral.

De aceea, din punct de vedere clinic este important, în primul rînd, să cunoaștem semnele care arată suferința trunchiului cerebral, suferință care amenință viața bolnavului și, prin urmare, indică intervenția chirurgicală.

Adesea, aceste semne nu sînt caracteristice și numai evoluția lor, urmărită ceas cu ceas, ne poate da diagnosticul și indicația terapeutică.

a) *Pulsul* este de obicei bradicardic, dar bradicardia nu e constantă.

b) *Temperatura*. Hipertermia corespunde cazurilor grave, mai ales dacă nu cedează după aplicarea pungilor de gheață pe coapse.

c) *Tensiunea arterială*. Hipertensiunea este un semn de gravitate, fiind o consecință reflexă a ischemiei cerebrale.

d) *Respirația*. Accelerarea mișcărilor respiratorii, care devin ample și profunde, este un semn de gravitate. Pînă la 40 de respirații putem interveni. La peste 40 de respirații pe minut nu mai intervenim, prognosticul fiind fatal. Neregularitatea respirației (pauze inegale, cu faze de apnee prelungite) arată o leziune bulbară.

e) *Conștiința*. Tulburările de conștiință reprezintă un semn prețios și timpuriu, căci conștiința suferă de la început, înaintea celorlalte funcții vitale. Nu trebuie să așteptăm coma profundă, echivalentă unei stări foarte grave. Vom căuta să surprindem tulburările care ne pot ajuta, într-un moment cînd starea bolnavului nu este încă gravă, să ne dăm seama că boala evoluează spre o complicație ce ar putea fi mortală.

Prima care suferă este conștiința instinctivă și cel mai bun semn pentru a observa suferința ei este semnul deglutiției. Se știe că primul timp al deglutiției (timpul bucal) este sub dependența conștiinței instinctive. Pentru a-l cerceta, se dă bolnavului să înghită o linguriță de apă. Putem constata diverse grade de tulburări, pe care le expunem în ordinea gravității: fie bolnavul este indiferent și nu întinde buzele să bea apa; fie întîrzie s-o înghită; fie, în cazuri mai grave, apa este reținută în gură și, reflexul de tuse fiind abolit, face un zgomot special (gargarizătorul).

Importanța semnului deglutiției este foarte mare. Un traumatizat cranio-encefalic, la care apare o întîrziere în deglutiție, trebuie supravegheat cu mare atenție. La un bolnav subcomatos care înghite bine sînt speranțe de vindecare.

Un alt semn care arată o agravare, constă din apariția crizelor de epilepsie Bravais-Jackson, mai ales cînd, în ciuda unei medicații sedative (cloral, luminal), crizele se repetă și intervalul dintre ele se micșorează. În aceste cazuri trebuie să se intervină.

Pentru punerea diagnosticului mai sînt necesare o serie de examene ajutătoare.

Examenul fundului de ochi. Putem găsi stază papilară, care arată o hipertensiune craniană, dar care nu poate indica intervenția, deoarece hipertensiunea cedează uneori de la sine sau în urma unui tratament medical.

Puncția lombară, socotită de clasici că ar avea o mare valoare din punct de vedere diagnostic (prezența de sînge în lichidul cefalorahidian), prognostic (dispariția singelui și scăderea tensiunii în evoluțiile favorabile) și terapeutic (efect decompresiv), este socotită de autorii moderni înșelătoare și chiar periculoasă. Înșelătoare, pentru că, uneori, lichidul poate fi hemoragic, fără a fi fractură, sau invers, lichidul poate avea un aspect și o tensiune normală, dacă s-a instalat un blocaj al găurii Luschka sau Magendie. Periculoasă, pentru că poate exagera hemoragia sau poate duce, prin decompresiunea bruscă, la angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală. Acelaș pericol există dacă se face proba Queckenstedt-Stockey, care are scopul de a descoperi blocajul ventricular. De aceea, puncția lombară se folosește azi cît mai rar pentru diagnosticul fracturilor de bază, fiind înlocuită, în acest scop, cu radiografia. Ea rămîne însă indicată în cazul complicațiilor meningeale septice.

Din cele expuse mai sus rezultă că, în precizarea diagnosticului și a indicației operatorii în complicațiile aseptice ale traumatismelor cranio-encefalice, semnele clinice au rolul principal. Sistematizînd aceste semne, se pot desprinde o serie de sindrome mai des întîlnite.

Sindromul meningeal pur datorit unei hemoragii meningeale. Bolnavul este somnolent, dezorientat în timp și spațiu, ceea ce arată o atingere a conștiinței gândite, dar conștiința instinctivă este păstrată și deglutiția se face normal. În rest, găsim semnele obișnuite de iritație meningeală (redoarea cefii, semnul Kernig, semnul Brudzinski). Se deosebește de meningita septică prin aceea că apare imediat după traumatism, nu se însoțește de leucocitoză, iar temperatura e normală sau ușor crescută.

Sindromul de compresiune cerebrală localizată, prin hematom, are caracteristic agravarea semnelor neurologice după un interval liber.

Sindromul de hipertensiune craniană este caracterizat prin tulburarea funcțiilor vitale. Primul timp al deglutiției este modificat.

Sindromul bulbar primitiv, care este foarte rar, se manifestă prin tulburări respiratorii speciale (respirație neregulată cu faze de apnee, care coincid cu conștiința aproape intactă).

În afară de complicațiile timpurii, orice traumatizat cranian, care a părăsit spitalul în aparență vindecat, este expus la unele tulburări târzii, importante din punct de vedere social și medico-legal. Aceste complicații pot apărea ca o continuare a fenomenelor primitive, dar mai des se manifestă ca o nouă boală, după un lung interval (luni și ani). Ele se datoresc faptului că procesul de cicatrizare a leziunilor din substanța nervoasă se desăvârșește deosebit de încet, suferind timp îndelungat remanieri succesive.

Tulburările se prezintă sub diverse forme:

tulburări ale funcțiilor intelectuale (pierderea memoriei, tulburări psihice);

tulburări ale facultăților motorii (paralizii, convulsii, epilepsie traumatică);

tulburări ale funcțiilor senzoriale (amețeli, cefalee, hemianopsie etc.).

Practic, le putem împărți în trei sindrome:

sindromul subiectiv comun, caracterizat prin cefalee accentuată la efort, amețeli, hipersensibilitate la zgomot;

epilepsia traumatică, care poate fi de tipul marii crize comițiale clasice sau se poate manifesta prin amețeli, absențe, opresiuni. Cauzele sînt multiple: cicatrice după distrucții de substanță corticală, pahimeningite hemoragice, chisturi cerebrale, exostoze etc.;

tulburări psihice, în primul rînd slăbire a memoriei, voinței sau atenției.

TRATAMENTUL

Orice traumatizat cranian, la care avem cea mai mică bănuială de existență a unei fracturi, trebuie spitalizat.

În caz de fractură confirmată, dispunem de două tratamente.

Tratamentul medical

Tratamentul medical constă din: a) repaus absolut la pat; b) dezinfecția preventivă a nasului, gurii și a urechilor și administrarea de penicilină parenteral; c) susținerea stării generale prin tonice cardiace, calmante, diuretice etc.

În caz de comotie, autorii sovietici recomandă o soluție formată dintr-un amestec de 10 cm³ alcool 90° și 40 cm³ glucoză 40%.

Tratamentul chirurgical

Principiile sale fundamentale sînt următoarele (C. Arseni, A. Placa):

— creierul traumatizat trebuie considerat ca un mecanism instabil, pe care, cu cît îl atingem mai puțin, cu atît este mai bine;

— deoarece intervenim pentru a salva viața bolnavului, nu vom interveni decât cînd viața este în pericol. Clinica ne dă indicația intervenției, dar diagnosticul exact — cheia succesului terapeutic — este dat de găurile de trepan exploratoare.

C. Arseni împarte traumatismele cranio-encefalice — privite în raport cu atitudinea terapeutică — în trei grupe:

primul grup e reprezentat de cazurile ușoare — aproximativ 54% — care se tratează numai medical;

grupul al doilea cuprinde pe cei ce au avut interval liber, după care semnele se agravează și la care intervenția este obligatorie. În acest grup, cu aceleași indicații, intră bolnavii care au fracturi cu infundare și fistule lichidiene;

în grupul al treilea intră cazurile foarte grave, cu evoluție nesigură.

În concluzie, operăm bolnavii care au: fracturi cu infundare, interval liber sau a căror semne se agravează. Parezele (C. Arseni) și semnul deglutiției sînt cele mai prețioase pentru punerea indicațiilor operatorii.

Din aceste indicații reiese că traumatismele cranio-encefalice închise nu constituie o urgență chirurgicală, decât în cazul cînd apar anumite complicații.

Indicații operatorii speciale

Fracturile de boltă. În fractura simplă, fără infundare, este indicat tratamentul conservator.

În fractura cu infundare este indicată intervenția.

Fracturile de bază. Fractura în sine, așa cum s-a arătat, nu se tratează în mod special. Dată fiind posibilitatea comunicării cu cavitățile septice, se va institui un tratament preventiv cu penicilină, streptomycină sau alte antibiotice, după caz.

Trebuie insistat asupra faptului că tratamentul cu antibiotice trebuie să fie timpuriu instituit, în doze suficiente și prelungite încă cîteva zile după încetarea scurgerilor, în cazul cînd acestea au existat. Nu trebuie uitată desinfecția nasului, gurii și urechilor.

Tratamentul complicațiilor infecțioase

Meningita septică. Penicilinoterapia constituie astăzi tratamentul de bază. Se vor administra doze suficiente (400 000—800 000 u. în 24 de ore) pe cale intramusculară.

Calea intrarahidiană este o cale de excepție, penicilina fiind iritantă pentru meninge. Laminectomia sau trepanația bitemporală, pentru a asigura un drenaj continuu, nu se mai practică astăzi.

Abcesul cerebral. Tratamentul abcesului cerebral se bazează pe indicația fundamentală de a interveni în momentul cînd abcesul s-a localizat bine, fără însă a da leziuni definitive. De aceea, în prima fază se va aplica tratamentul medical, care combat, pe de o parte, infecția, iar pe de alta, hipertensiunea craniană. În tratamentul hipertensiunii craniene se folosește injecția intravenoasă de sulfat de magneziu 15%. Injecția trebuie făcută foarte încet, variațiile tensionale bruște fiind dăunătoare creierului.

Cînd abcesul s-a limitat, se intervine, după ce mai întîi s-a precizat prin examen clinic sau prin ventriculografie localizarea lui.

Se ridică un volet osos temporal, se incizează dura mater și se izolează cu meșe imbibate în penicilină regiunea cerebrală corespunzătoare abcesului. Se puncționează abcesul, se extrage puroiul și se introduce penicilină. Dacă este bine închistat, se scoate în masă, cu pereții proprii.

Tratamentul complicațiilor neinfecțioase

Așa cum am arătat la studiul fiziopatologic, creierul traumatizat este asemănător unui mecanism dereglat, căruia cel mai mic traumatism suplimentar îi agravează starea. Corolarul acestor date este evitarea intervențiilor fără rost.

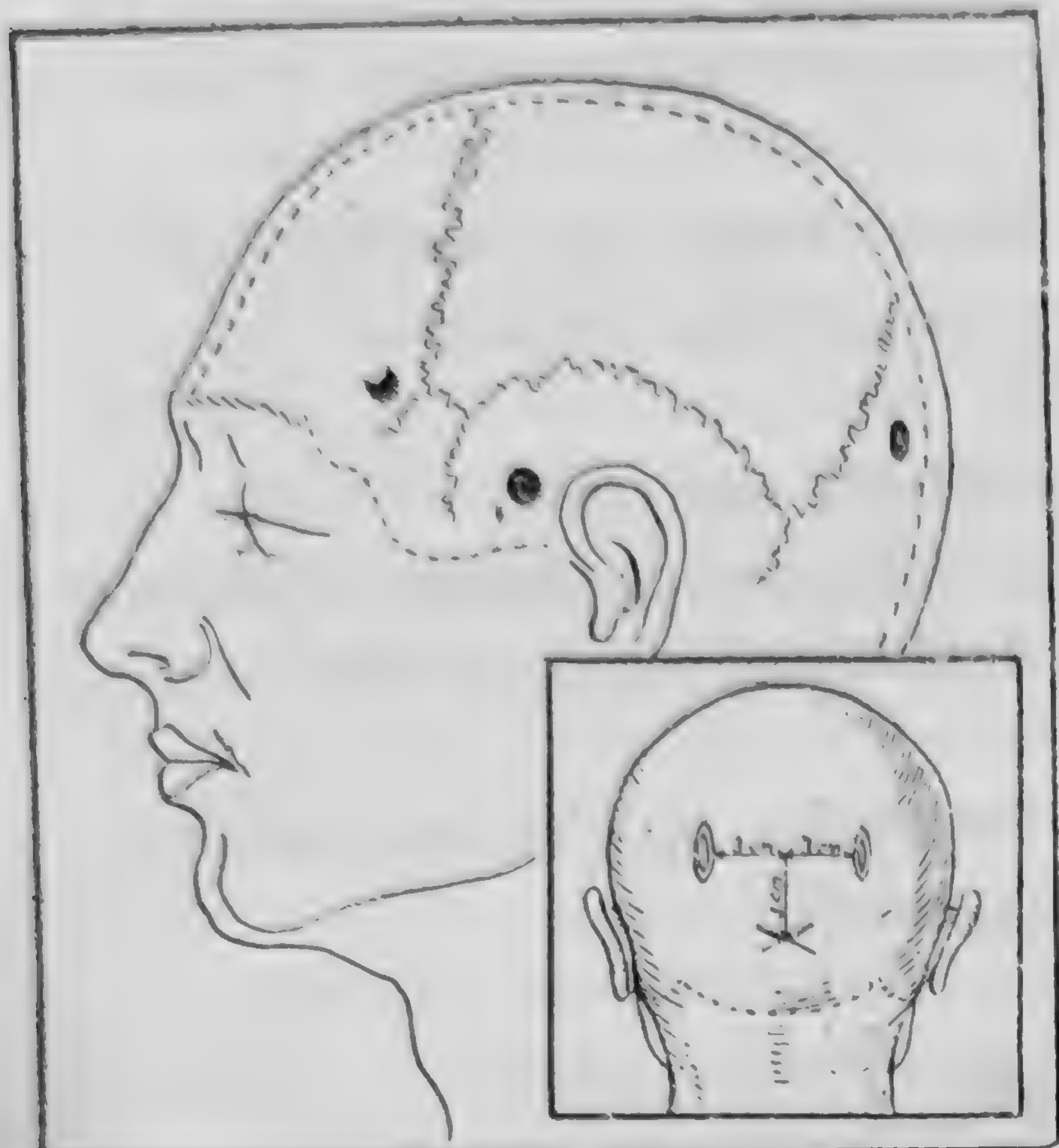


Fig. 375. — Locul găurilor de trepan pentru explorarea chirurgicală a traumatizațiilor cranieni (C. Arseni).

Indicațiile intervenției sînt date de gravitatea cazului. Cu alte cuvinte, intervenim numai cînd complicațiile amenință viața, indiferent de varietatea lor.

Semnele de gravitate care indică intervenția există uneori imediat după traumatism (comă, respirație accelerată). În aceste împrejurări intervenim, cu excepția cazurilor foarte grave, la care apreciem că traumatismul operator nu va putea fi suportat.

Mai greu de interpretat sînt cazurile în care agravarea se produce treptat, succedînd traumatismul, sau după un interval liber. Așa cum am văzut la semnele complicațiilor, majoritatea lor nu recomandă intervenția, decît dacă sînt privite în ansamblu și evolutiv. Deglutiția este călăuza cea mai prețioasă. *Un bolnav care înghite și respiră bine nu trebuie operat.*

Indicația operatorie fiind pusă, prima manevră constă din a face una sau mai multe găuri exploratoare de trepan (fig. 375). De sigur că anamneza, semnele clinice și de laborator ne ajută să bănuim locul leziunilor și natura lor, dar certitudinea nu o dă decît explorarea directă prin gaura de trepan, deoarece modificări anatomopatologice diferite pot da aspecte clinice foarte asemănătoare. Gaura de trepan poate fi comparată cu laparotomia exploratoare (C. Arseni).

Deci, în afara semnelor caracteristice de sindrom bulbar, începem prin găuri exploratoare de trepan. Putem găsi diverse leziuni (fig. 376, 377, 378, 379, 380):

1. Cheagul de sînge sub os = *hematom extradural*.
2. Dura mater albastră, nu pulsează, după incizia ei se găsesc cheaguri dedesubt, iar creierul este colabat adesea la acel nivel = *hematom subdural*.

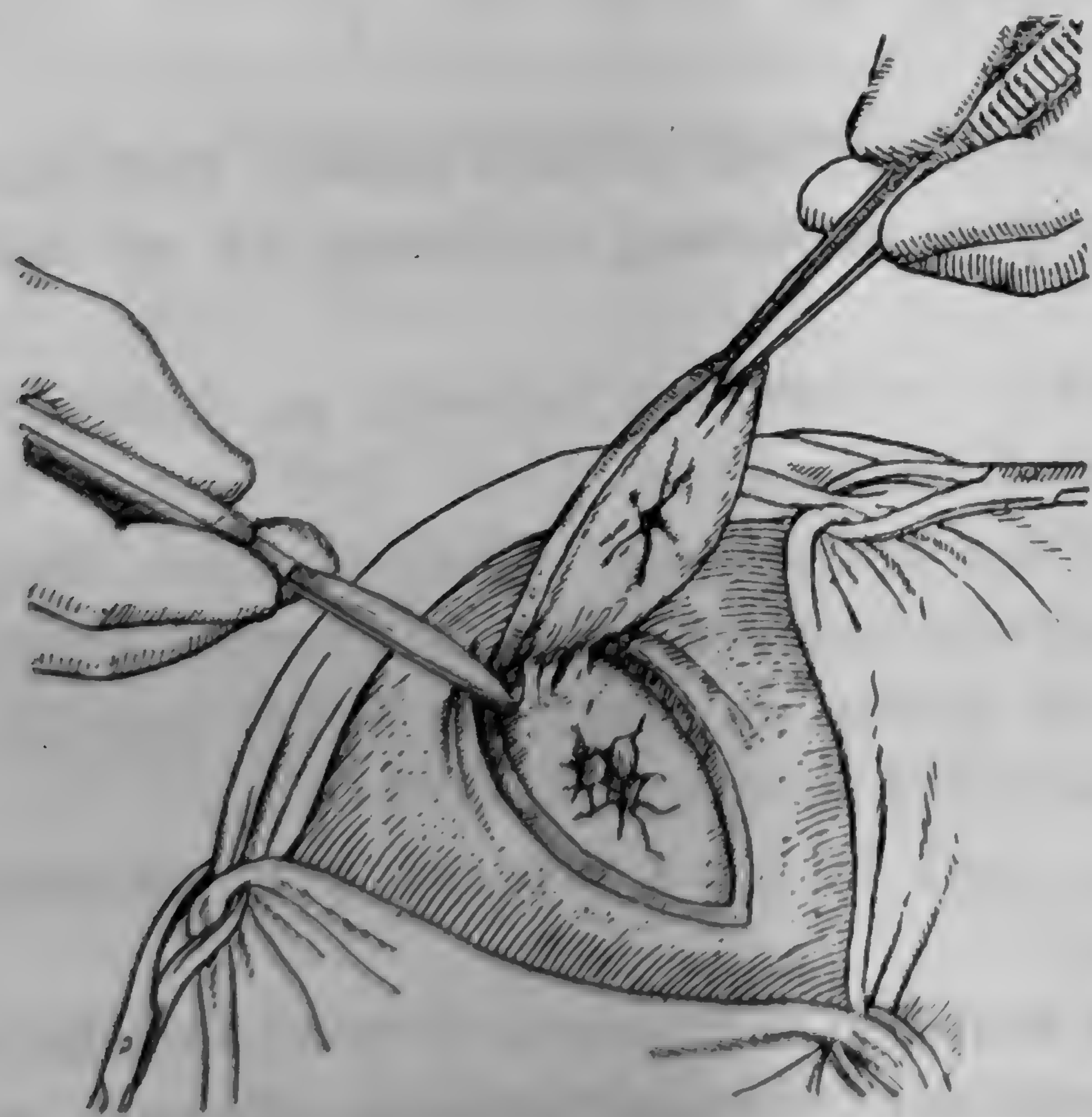


Fig. 376. — Tratarea unei răni cranio-encefalice; excizia părților moi după curățirea mecanică a rănil.

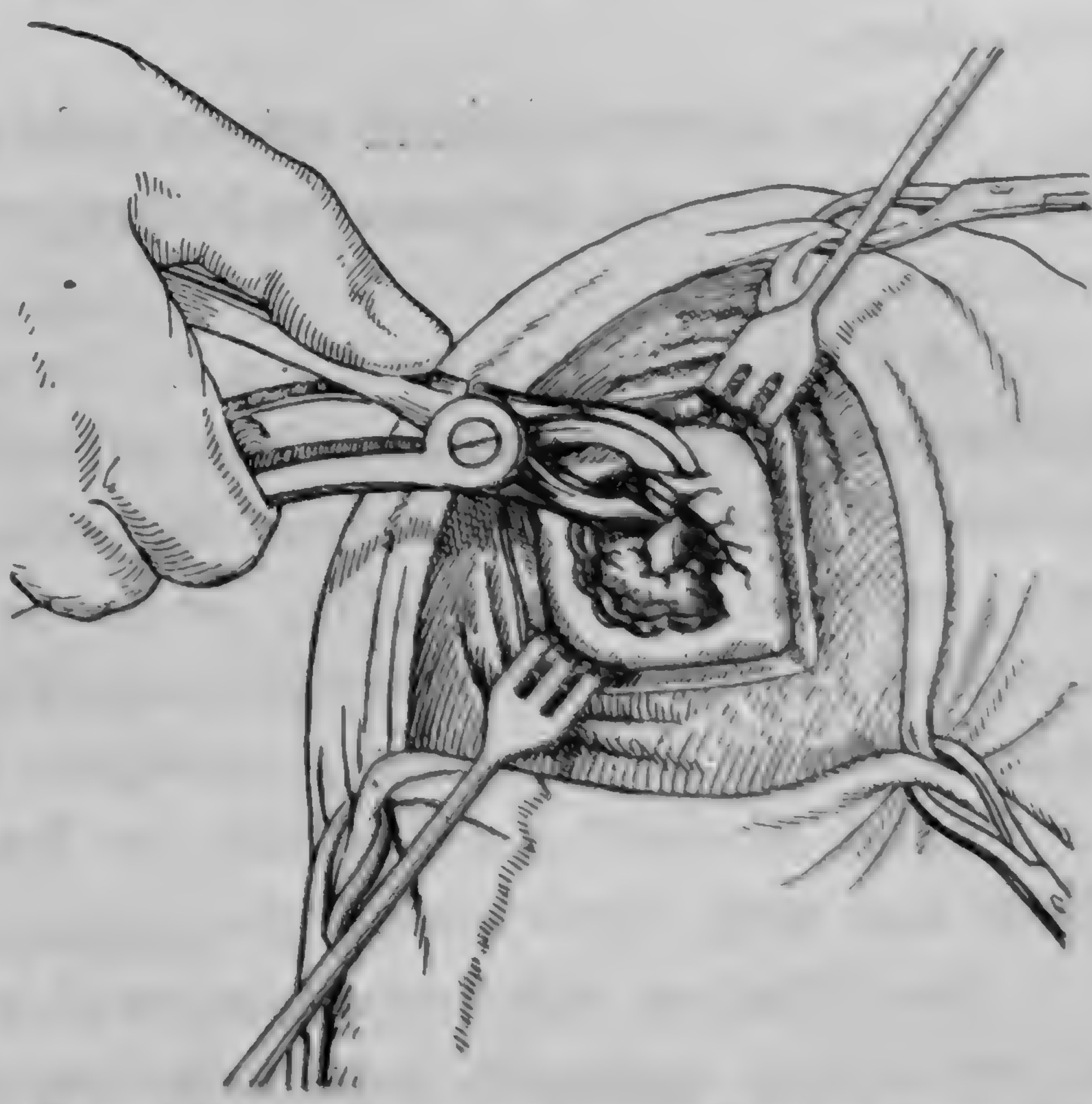


Fig. 377. — Regularizarea fracturii craniului prin clupirea osului.

3. Dura mater nu mai prezintă pulsațiile normale, iar după incizia ei, creierul herniază = *edem cerebral*. Dacă se încearcă să se punționeze ventriculul, punția nu reușește, sau dacă reușește, lichidul ventricular iese sub presiune și în mică cantitate.

4. După incizia durei mater, creierul este turtit, fiind la distanță de 3 — 4 cm de cutia craniană, iar la punția ventriculului, lichidul nu iese prin ac, ci trebuie aspirat = *colaps cerebral*.

5. După incizia durei mater sau a arahnoidiei, iese lichid abundant și creierul este turtit, fiind depărtat de os = *meningită subarahnoidiană sau sub durală*.

6. Dacă împreună cu leziunile expuse, sau în lipsa lor, la punția ventriculară se extrage lichid sanguinolent = *hemoragie ventriculară*.

În fața acestor aspecte diferite, indicațiile terapeutice variază și ele.

Hematom extradural. Este bine să abatem un volet osos temporal, având ca centru gaura de trepan, decît s-o lărgim pe aceasta. Îndepărtăm cheagurile și facem hemostaza vasului care sîngerează. Dacă sînt semne de hemoragie subdurală, incizăm dura mater, îndepărtăm cheagurile și facem hemostaza vasului care sîngerează. Dacă creierul este turtit, introducem lichid Ringer-Looke în ventriculi. De obicei, cauza hemoragiei este artera meningee mijlocie sau una din ramurile sale. De aceea, cînd clinica ne indică un hematoma, începem printr-o gaură de trepan în regiunea temporală de partea unde a acționat traumatismul. În caz negativ căutăm în partea opusă.

Edem cerebral. Facem un volet mare temporo-parieto-frontal, care să depășească linia mediană, pentru a fi decompresiv. Tratamentul ajutător postoperator constă din: sulfat de magneziu 15% intravenos sau soluție clorurată 30% intravenos (Minkin).

Colaps cerebral. Injecții de soluție clorurată izotonică în ventriculi, iar ca adjuvant, apă distilată intravenos.

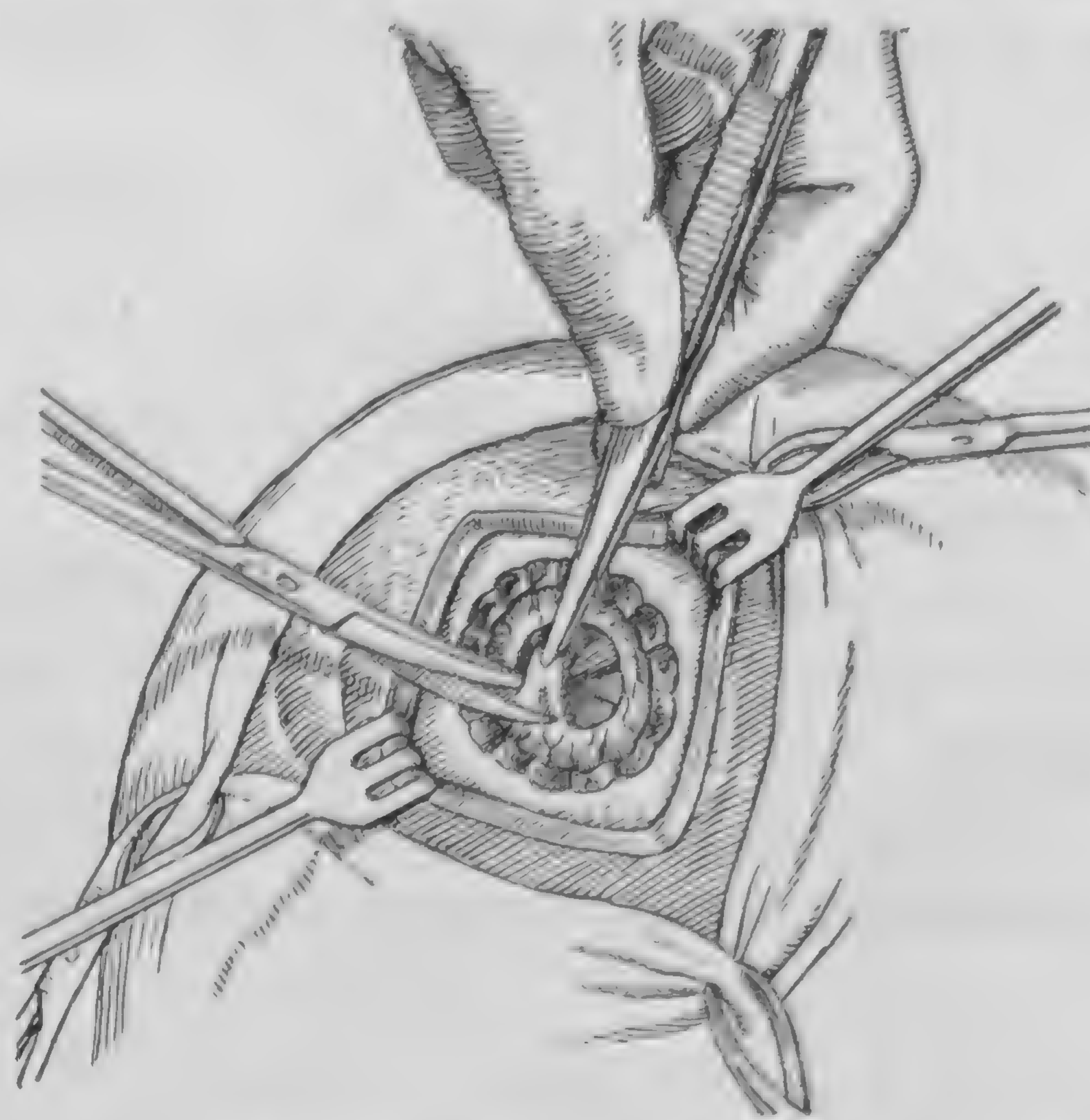


Fig. 378. — Îndepărtarea durei mater distruse.

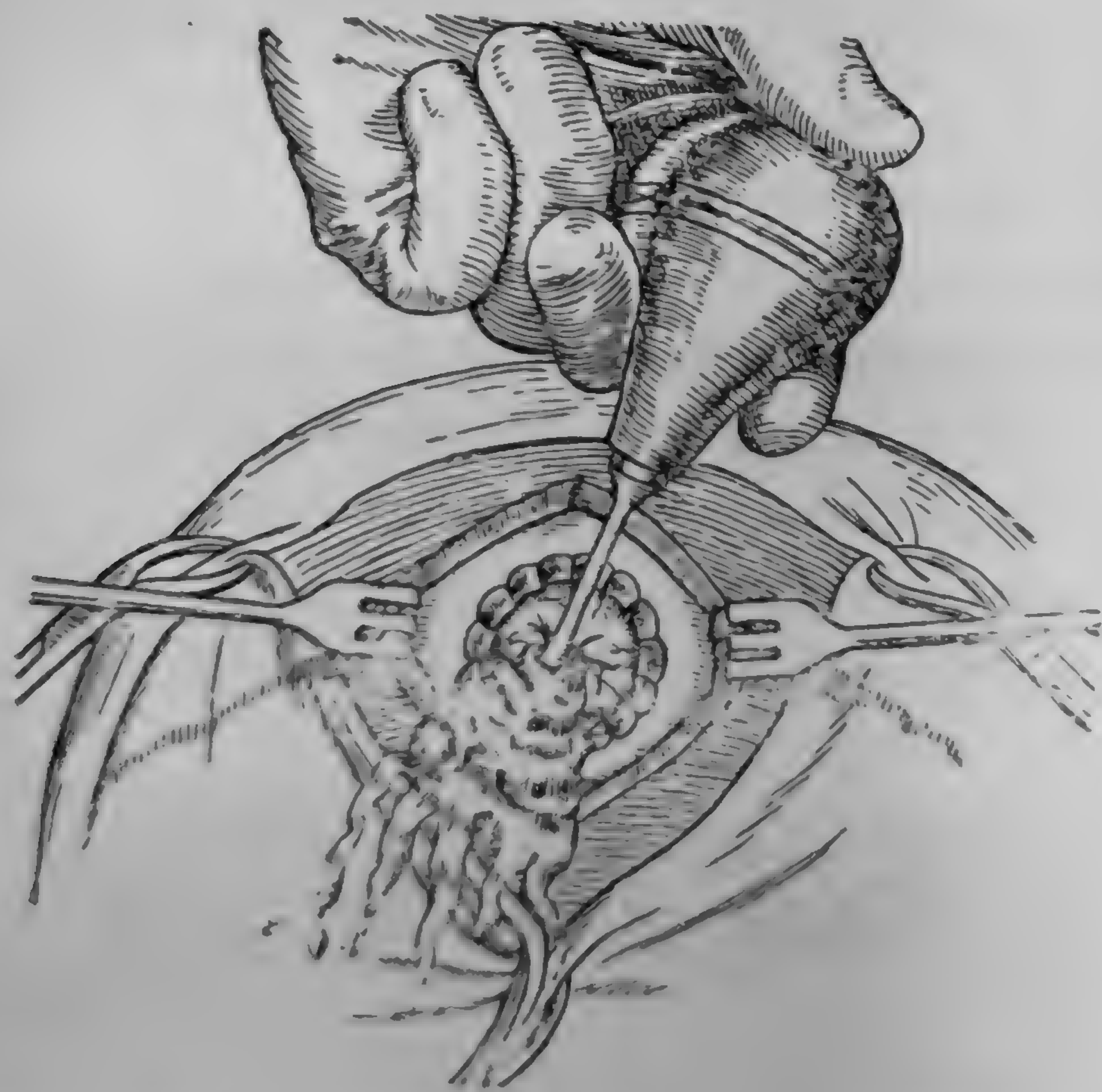


Fig. 379. — Așchiile osoase de la suprafață și resturile de țesuturi sînt îndepărtate prin spălarea rănii cu soluție clorurată izotonică.

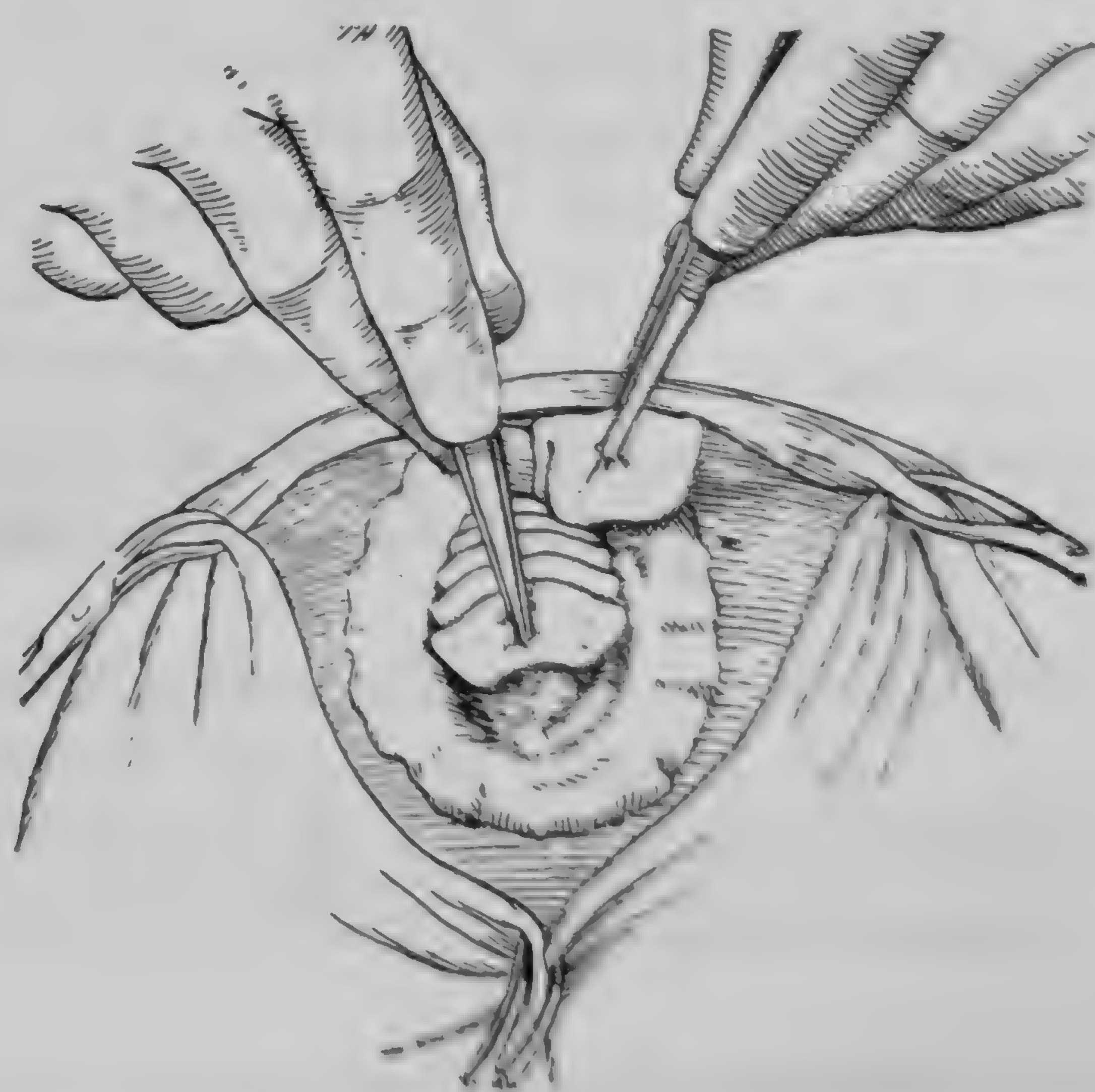


Fig. 380. — Se aplică un pansament (Mikulicz-Demmer).

Colaps plus meningită seroasă. Se deschide dura mater după trepanație decompresivă subtemporală.

Hemoragie intraventriculară. Spălătura ventriculilor cu soluție clorurată izotonică.

Sindrom bulbar. Trepanație suboccipitală cu eventuala rezecție a arcului posterior al atlasului sau a marginii posterioare a găurii occipitale.

Tratamentele particulare

Acoperirea pierderilor de substanță ale cutiei craniene este indicată pentru motive estetice și mai ales curative (cicatrice aderente inextensibile, care sînt cauza tulburărilor de tip epileptic).

S-au încercat diverse proteze (aur, platină, acril) sau grefe osteo-periostice. I. Făgărășanu are un procedeu personal cu grefon costal dedublat. Azi se folosește din ce în ce mai mult proteza acrilică (C. Arseni).

Tratamentul crizelor epileptice tîrzii va fi la început numai medical (barbiturice). Numai dacă un tratament medical susținut nu a dat rezultate, se intervine chirurgical.

BOLILE REGIUNII BUCO-MAXILO-FACIALE

ISTORICUL CHIRURGIEI BUCO-MAXILO-FACIALE

Operații la față și maxilare s-au efectuat din cele mai vechi timpuri, în textele din antichitate găsindu-se descrise sau amintite metode și tehnici operatorii ale căror principii sînt folosite și în zilele noastre. Astfel, în cartea Brahmanilor (India), pe lângă laparotomie, operația cezariană și alte operații, sînt date o serie de metode de plastie ale feței, în special pentru rinoplastie (metoda indiană); în Odiseea lui Homer se arată îngrijirile date de un medic lui Iruș, căruia Ulisse îi fracturase maxilarul.

Hippocrat descrie unele aparate pentru fracturile maxilarelor (fronda mentonieră), supurațiile odontogene, osteomielite etc., iar Celsus, în „De re medica“, descrie o serie de metode operatorii pentru deschiderea abceselor perimaxilare, extracția sechestrelor în osteomielite, extracțiile dentare etc.

Mai tîrziu, medicii arabi (Avicena etc.), apoi Tagliacozzi, Branca (în Italia), Ambroise Paré, Fauchard (în Franța) au scris în lucrările lor capitole privind patologia buco-maxilo-facială și metodele de tratament chirurgical.

Cu toate acestea, chirurgia buco-maxilo-facială a progresat foarte încet. Dezvoltarea ei s-a făcut, pe de o parte, în cadrul chirurgiei generale, iar pe de alta, în cadrul stomatologiei, conturîndu-se ca specialitate chirurgicală la sfîrșitul secolului al XIX-lea, și căpătînd o individualitate proprie abia în ultimii 30 de ani.

Dintre pionierii chirurgiei feței și maxilarelor, amintim cîteva figuri mai importante care au adus contribuții temeinice la studiul științific și de metodică operatorie.

Astfel, prin 1820, Andrei Ivanovici Pol a făcut primele rezecții de mandibulă în două cazuri de sarcoame, folosind o metodă asemănătoare cu cea pe care o folosim și astăzi.

Primele operații pentru despicăturile congenitale labio-maxilo-palatine au fost făcute de Louis (Grande Encyclopedie — 1751 — cheiloplastia) și Le Monnier (1764 — stafilorafia); bazele metodelor operatorii practicate în prezent au fost puse de Dieffenbach, Langenbeck și Mirrault în prima jumătate a secolului al XIX-lea.

Pirogov, în prelegerile sale (1844—1850), tratează și problemele de chirurgie maxilo-facială, preocupîndu-se îndeosebi de îngrijirea rănilor acestei regiuni, de plastiile feței și cavității bucale, de despicăturile velo-palatine etc. Pirogov aduce, de asemenea, o contribuție deosebită, care a permis progresul acestei chirurgii, și anume aplicarea anesteziei cu eter în clismă.

În 1864 apare cartea lui Simanovski (Kiev) „Introducere în chirurgia operatorie și elemente de operații“, în care se descriu, pentru prima oară, plastiile feței pe baze științifice, iar în 1869 apare primul tratat de specialitate „System of Oral Surgery“ scris de James E. Garretson.

La sfârșitul secolului al XIX-lea, Partsch descrie o serie de metode operatorii de mare răspîndire, dintre care amintim: rezecția apicală, marsupializarea și cura radicală în chisturile de maxilar, iar Zikov (1900) practică osteoplastiile mandibulei.

Filatov a imaginat în 1915 lamboul tubulat, care face posibilă reconstituirea plastică a mutilărilor întinse ale feței. Această metodă a găsit o largă întrebuințare în toată lumea.

Chirurgia buco-maxilo-facială a luat un mare avînt după anul 1920.

În Uniunea Sovietică, îndeosebi, se dă o atenție deosebită acestei chirurgii, creîndu-se clinici și catedre de învățămînt de specialitate, astfel încît Rauer scria în 1946: „Nici o disciplină medicală nu s-a dezvoltat în timpul regimului sovietic cum s-a dezvoltat chirurgia maxilo-facială“.

Școala sovietică aduce îndeosebi o contribuție de valoare în orientarea acestei chirurgii, pe baza concepțiilor noi de fiziopatologie.

De asemenea, și în alte țări chirurgia buco-maxilo-facială a progresat în ultimele trei decenii.

Trebuie amintită contribuția deosebită adusă de o serie de autori, ca: Gillies, Esser, Joseph, Pichler, Wassmund, Axhausen, Dufourmentel, Virenque, Veau, Thomas etc., care prin lucrările științifice și tratatele scrise, au ridicat chirurgia buco-maxilo-facială la nivelul celorlalte specialități chirurgicale.

La noi în țară, îngrijirea bolnavilor cu boli maxilo-faciale se făcea, pînă de curînd în serviciile de chirurgie generală. Amintim dintre chirurgii care au arătat preocupări deosebite pentru intervențiile în această regiune pe: Toma Ionescu, Severeanu, Iacobovici, Hortolomei, Jianu, Nasta.

Cel care a dat viață proprie chirurgiei buco-maxilo-faciale a fost însă profesorul Dan Theodorescu.

El depune o prodigioasă activitate pentru dezvoltarea stomatologiei și orientarea chirurgicală a acestei specialități, precum și pentru crearea condițiilor de dezvoltare a chirurgiei buco-maxilo-faciale.

Înființează Societatea romînă de stomatologie și „Revista romînă de stomatologie“, care constituie un stimul important pentru activitatea și îndrumarea științifică a cadrelor; desfășoară o activitate practică intensă și contribuie la îmbogățirea patrimoniului specialității printr-o serie de metode originale, a căror valoare este unîversal recunoscută (în fracturile arcadei temporo-zigomatice, osteoplastiile mandibulei, litiaza salivară etc.).

NOTIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Regiunea buco-maxilo-facială prezintă o serie de caracteristici morfologice și funcționale.

Structurile anatomice sînt orientate în jurul căilor aerodigestive superioare, care reprezintă începutul aparatului de import al materiei (după Rainer).

În această regiune sau în imediata ei vecinătate se află organe senzoriale, cu care fața și gura au legături directe anatomice și fiziologice.

Gura

Gura este mărginită de părțile moi ale obrazului și buzelor și de scheletul osos al mandibulei și maxilarului împreună cu arcadele dentare.

Tavanul gurii este format de bolta palatină, care o desparte de gropile nazale și sinuri, iar podeaua, din părți moi.

Anterior, prezintă o deschizătură (orificiul bucal) delimitată de buze, iar înapoi se continuă cu faringele.

Bolta palatină cuprinde palatul osos — constituit din apofizele palatine ale maxilarului și din oasele palatine — și palatul moale, format din aponevroza și mușchii vălului. Vălul palatin se continuă în jos și înapoi cu stâlpii palatini posteriori și anteriori (laringo-palatini și glosopalatini) între care se găsește tonsila sau amigdala palatină.

Podana gurii este formată de mușchiul milo-hioidian, deasupra căruia se găsește anterior loja sublinguală și sub care se găsește, înapoi, loja submaxilară.

Fața

Fața este regiunea delimitată în sus de marginea infraorbitară și arcada temporo-zigomatică, în jos de marginea inferioară a arcului mandibular și înapoi de marginea posterioară a ramurii ascendente a mandibulei.

Fața este subîmpărțită într-o serie de regiuni superficiale (fig. 381):

regiuni mediane: mentonieră, labială și nazală;

regiuni laterale: geniană, suborbitară și maseterină.

Substratul anatomic al regiunii buco-maxilo-faciale este format din pereții cavității bucale (fig. 382) și gropilor nazale care alcătuiesc părțile moi și scheletul feței.

Pereții cavității bucale și feței sînt formați în general din trei straturi: pielea, mucoasa, stratul intermediar.

Pielea feței este fină, prezintă o mare mobilitate, avînd un derm elastic bine vascularizat și bogat în foliculi piloși, glande sebacee și sudoripare.

Pielea este căptușită de mușchii mimicii, care sînt proprii și caracteristici feței omului. Acești mușchi dau aspectul fizionomic particular fiecărui om, exprimînd diversele stări fiziologice și psiho-emoționale.

Mucoasa bucală este de origine ectodermică. Stratul superficial este format dintr-un epitelu pavimentos stratificat, căptușit cu un derm fibro-conjunctiv ce conține fibre elastice care îi asigură o mare rezistență. Submucoasa este formată din țesut conjunctiv distribuit variabil în diversele zone. Astfel, la nivelul gingiei și bolții palatine acest țesut este redus, din care cauză mucoasa aderă la periost, iar în șanțurile vestibulare, obraji, buze, regiunile sublinguale, țesutul conjunctiv este bine dezvoltat, ceea ce dă o mare mobilitate mucoasei.

Mucoasa bucală este bogat vascularizată, conține o rețea nervoasă abundentă, precum și numeroase

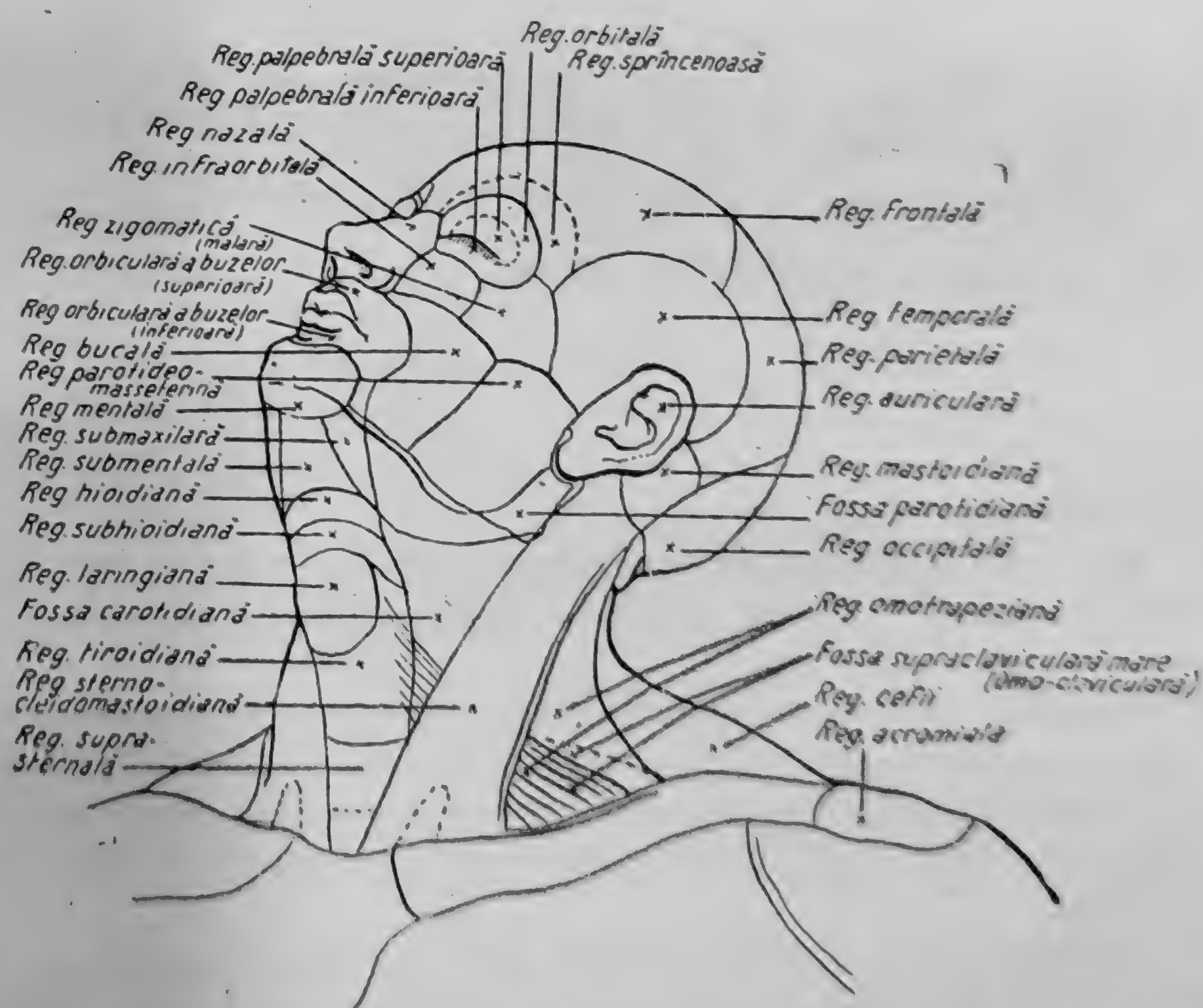


Fig. 381.—Împărțirea topografică a regiunilor feței și gâtului (după Spalteholz).

limfatice. Aceste caractere îi asigură o deosebită rezistență la traumatisme și o mare putere de regenerare. Este remarcabilă cicatrizarea repede, cu o refacere anatomică de cele mai multe ori integrală a mucoasei bucale, după leziuni traumatice și patologice. Mucoasa bucală îndeplinește mai multe funcții: de *protecție* a țesuturilor subiacente; de *excreție* (are astfel un rol important în eliminarea substanțelor toxice) și de *absorbție* a unor substanțe nutritive sau medicamentoase. După unii autori, mucoasa bucală intervine în funcția de *reglare termică*.

Stratul intermediar este format dintr-un suport osos, mușchi, țesut gras și glande.

Craniul visceral (splahnocraniul) constituie scheletul feței, dă reliefurile figurii și adăpostește organe importante ale vieții de relație. Craniul visceral suferă mari transformări în cursul filogenezei, datorită stațiunii bipede și dezvoltării neurocraniului. În cursul vieții se dezvoltă, datorită funcțiilor regiunii și îndeosebi a masticației. Astfel, la copilul nou-născut, predomină craniul neural, pe când la adult, craniul visceral, care a crescut proporțional mult mai intens.

Scheletul feței este format din două oase principale: mandibula și maxilarul.

Mandibula (fig. 383) este compusă dintr-o porțiune orizontală, în formă de potcoavă și din două ramuri verticale, ascendente.

Ramurile orizontale și ascendente formează între ele unghiul gonian, care la copii este foarte deschis ($135-140^\circ$);

Fig. 382. — Cavitătea bucală (după Fr. Rainer).

- | | |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1 — palatul moale; | 8 — plica pterigo-mandibulară; |
| 2 — stilpul glosopalatin; | 9 — lueta (omșorul); |
| 3 — amigdala palatină; | 10 — fovea palatină; |
| 4 — stilpul faringo-palatin; | 11 — palatul dur; |
| 5 — gingia; | 12 — friul buzei superioare; |
| 6 — friul buzei inferioare; | 13 — rafeul palatin. |
| 7 — istmul faringian; | |

el se închide progresiv, ajungând la adult la $105-110^\circ$.

Corpul mandibulei are o porțiune bazală compactă și una superioară, mai bogată în țesut spongios (procesul alveolar). Ultima este săpată de cavitățile alveolare, în care se găsesc implantați dinții.

Baza este traversată de canalul mandibular prin care trec nervul și vasele dentare inferioare. Acest canal se deschide la nivelul găurii mentoniere, situată între cei doi premolari inferiori.

Ramurile ascendente prezintă două prelungiri, una posterioară — *apofiza condiliană* — și alta anterioară — *apofiza coronoidă*. Între ele se găsește incizura sigmoidă.

Pe fața internă a ramurii ascendente, în centrul său, se găsește gaura mandibulară, străjuită de spina Spix, și prin care pătrund în grosimea osului, nervul și vasele dentare (alveolare) inferioare.

Maxilarul este format din două jumătăți simetrice, care se unesc pe linia mediană. Împreună cu alte 13 oase mai mici formează masivul facial, care este strâns fixat de craniul neural.

Maxilarul este compus dintr-un corp și trei apofize care îl leagă cu celelalte oase ale masivului facial sau ale craniului: apofiza frontală sau ascendentă, apofiza zigomatică, apofiza palatină.

Porțiunea inferioară a maxilarului este formată dintr-o îngroșare osoasă — procesul sau apofiza alveolară — în care sînt implantați dinții arcadei superioare.

În corpul maxilarului este săpat sinul maxilar, căptușit cu o mucoasă asemănătoare mucoasei nasului, a cărei prelungire este.

Sinul maxilar comunică cu groapa nazală printr-un orificiu situat în meatul mijlociu.

Peretele cranial al maxilarului ia parte la formarea podelei orbitei, iar cel intern la formarea gropilor nazale.

În alcătuirea scheletului facial intră de asemenea oasele zigomatice și oasele nasului.

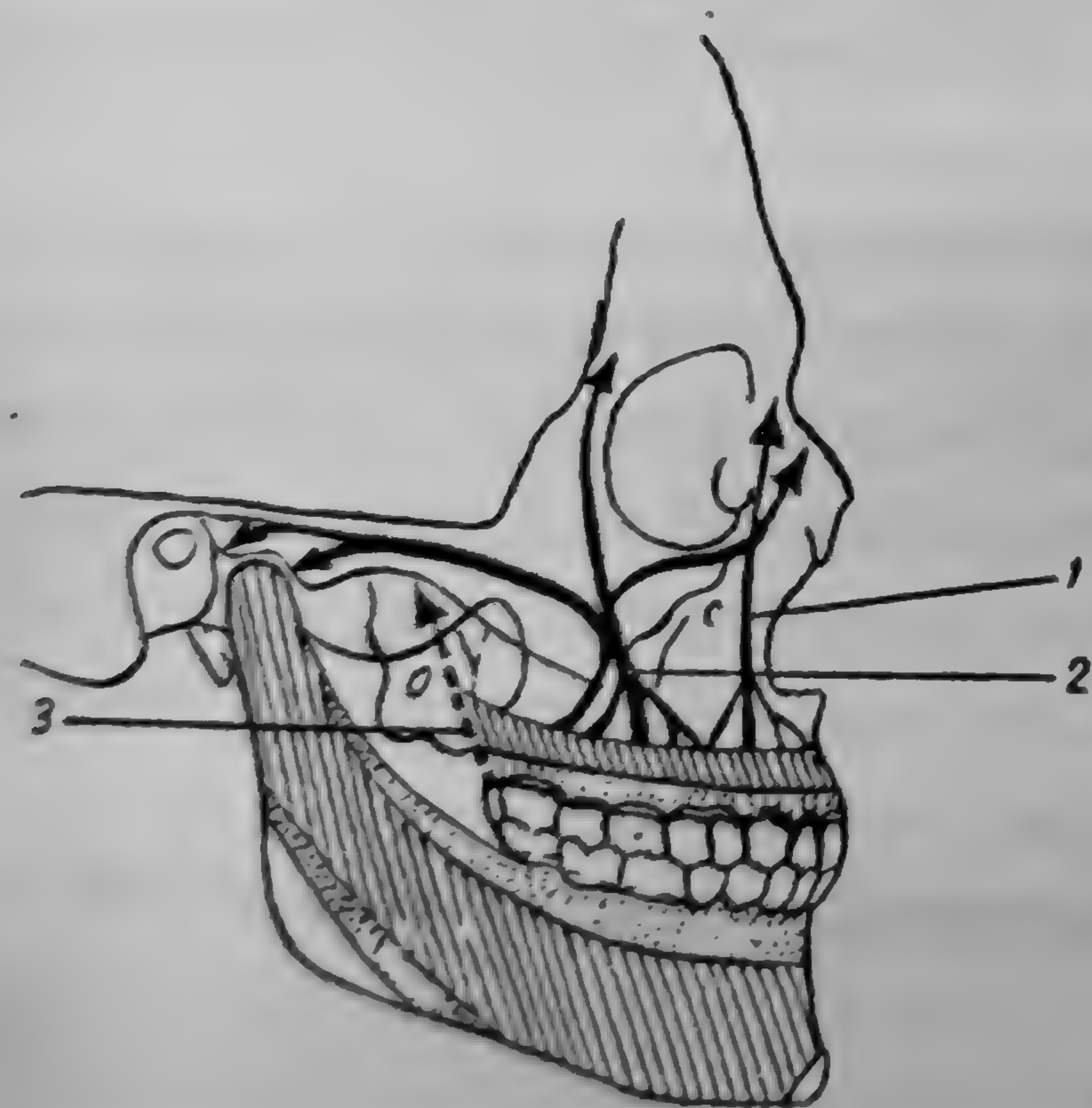
Osul zigomatic (malarul) prezintă o aripă facială subcutanată, care dă relief obrazului, și o aripă orbitală, care constituie o parte a podelei și peretelui extern al orbitei.

Malarul este un puternic stîlp de legătură între masivul facial și craniu.

Oasele nasului se sprijină pe spina frontalului și pe apofizele ascendente (frontale) ale maxilarului, conturînd deschizătura piriformă.

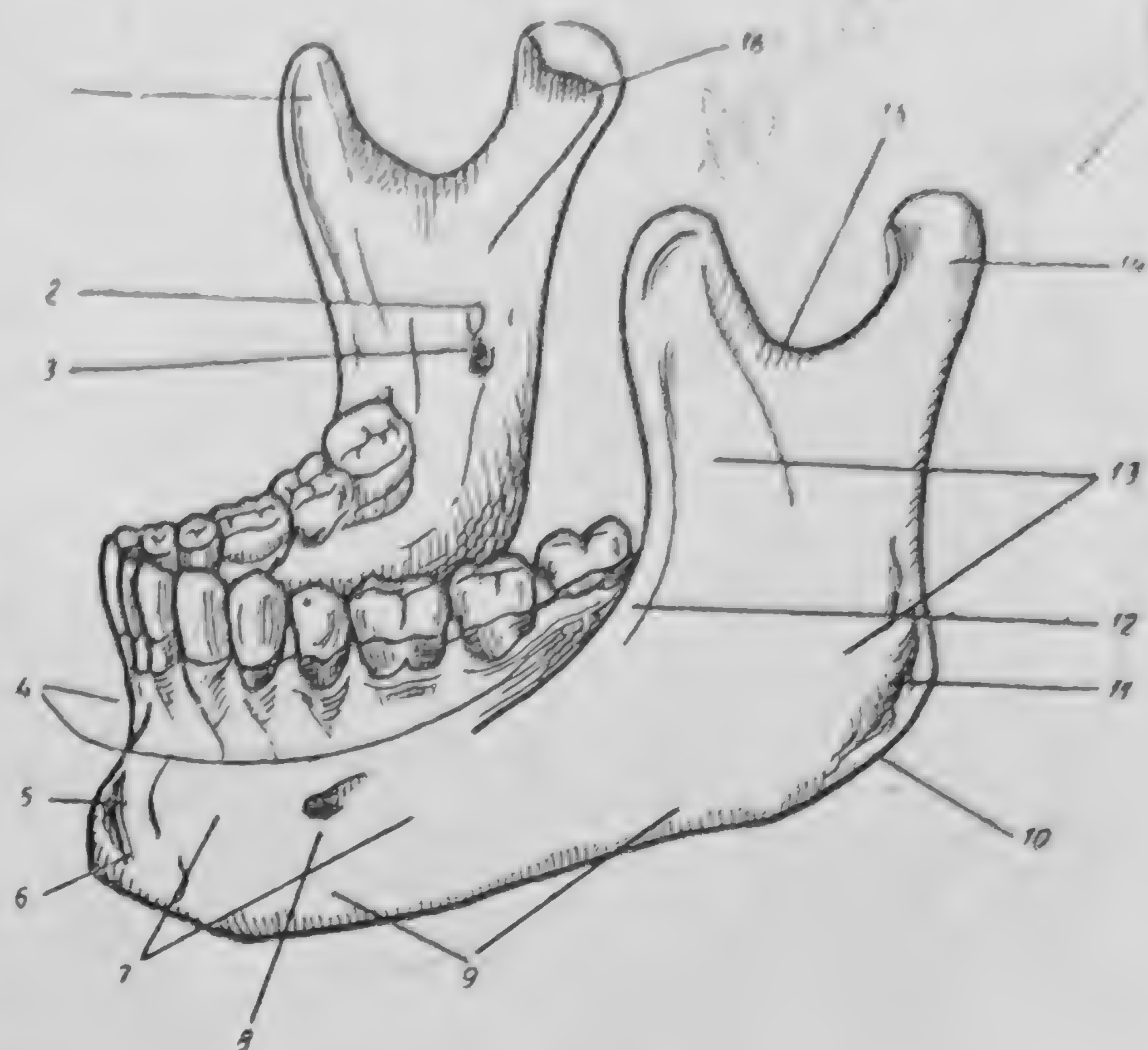
Pe lîngă acest schelet osos, nasul mai prezintă și un *schelet cartilaginos*, constituit din cartilajele alare și cartilajele laterale, care conturează lobulul nasului și nările, și cartilajul septal, care, împreună cu vomerul, separă pe linia mediană cele două cavități nazale.

Structura masivului maxilar (fig. 384) este determinată de legile dinamicii funcționale; sub influența presiunilor exercitate în timpul masticației de dinții arcadei inferioare, se



- 1 — stîlpul canin;
2 — stîlpul zigomatic;
3 — stîlpul pterigoidian;

Fig. 384. — Construcțiile fundamentale ale maxilarelor, cu stîlpii de rezistență ai masivului facial (după Bluntschli).



- 1 — apofiza coronoidă; 10 — gonion;
2 — lingula (spina Spix); 11 — tuberozitatea mase-
3 — orificiul canalului mandibular; 12 — linia oblică externă;
4 — procesul alveolar; 13 — ramura ascendentă a mandibulei;
5 — mentonul (bărbia); 14 — condilul;
6 — tuberculul mental; 15 — incizura sigmoidă;
7 — corpul mandibulei; 16 — groapa pterigoidianului extern.
8 — gaura mentonieră;
9 — porțiunea bazilară;

Fig. 383. — Mandibula.

formează zone de condensare osoasă, stîlpii de rezistență, și anume: stîlpul nazo-frontal, stîlpul zigomato-maxilar și stîlpul pterigo-palatin, ale căror ramificații răspîndesc forțele de presiune masticatorie la baza craniului. Această dispoziție a lamelelor osoase de-a lungul liniilor de forță asigură arhitectonicii masivului maxilar o rezistență deosebită, care este întărită prin existența pe linia mediană a vomerului și prin existența celor două platforme orizontale intermediare: bolta palatină și podeaua orbitei (fig. 385).

Oasele feței prezintă câteva caracteristici care imprimă aspecte deosebite proceselor patologice.

Existența stîlpilor de îngroșare osoasă și a zonelor intermediare de rezistență scăzută determină, în bună măsură, liniile de fracturi ale maxilarului și mandibulei. Mandibula, avînd o mobilitate mare, complexă, este mult mai expusă traumatismelor; fracturile sale sînt foarte frecvente. Legăturile strînse pe care maxilarul le are cu baza craniului explică asocierea fracturilor maxilarelor cu cele

de bază, ca și posibilitățile de propagare a proceselor inflamatorii sau tumorale, la oasele craniului.

Existența sinurilor căptușite de mucoasă, care comunică cu gropile nazale, favorizează producerea și difuzarea infecțiilor. Atât mandibula, cât și maxilarul, sînt traversate de

canale prin care trec nervi; aceștia pot fi interesați de procesele patologice osoase, influențînd tabloul clinic.

Mandibula este singurul os mobil al scheletului facial. Mișcările sale se efectuează în articulația temporo-mandibulară.

Articulația temporo-mandibulară este o diartroză, formată din condilul mandibulei, pe de o parte, și cavitatea glenoidă și tuberculul articular al osului temporal, pe de alta.

În cavitatea articulației se găsește *meniscul*, care împarte articulația în două etaje, ceea ce face posibile mișcările complexe ale mandibulei. Mișcarea de deschidere și închidere a gurii, cînd are o amplitudine mijlocie, se realizează prin rotația simplă, bilaterală, a condilului mandibular în articulația condilo-meniscală; mișcarea de deschidere și

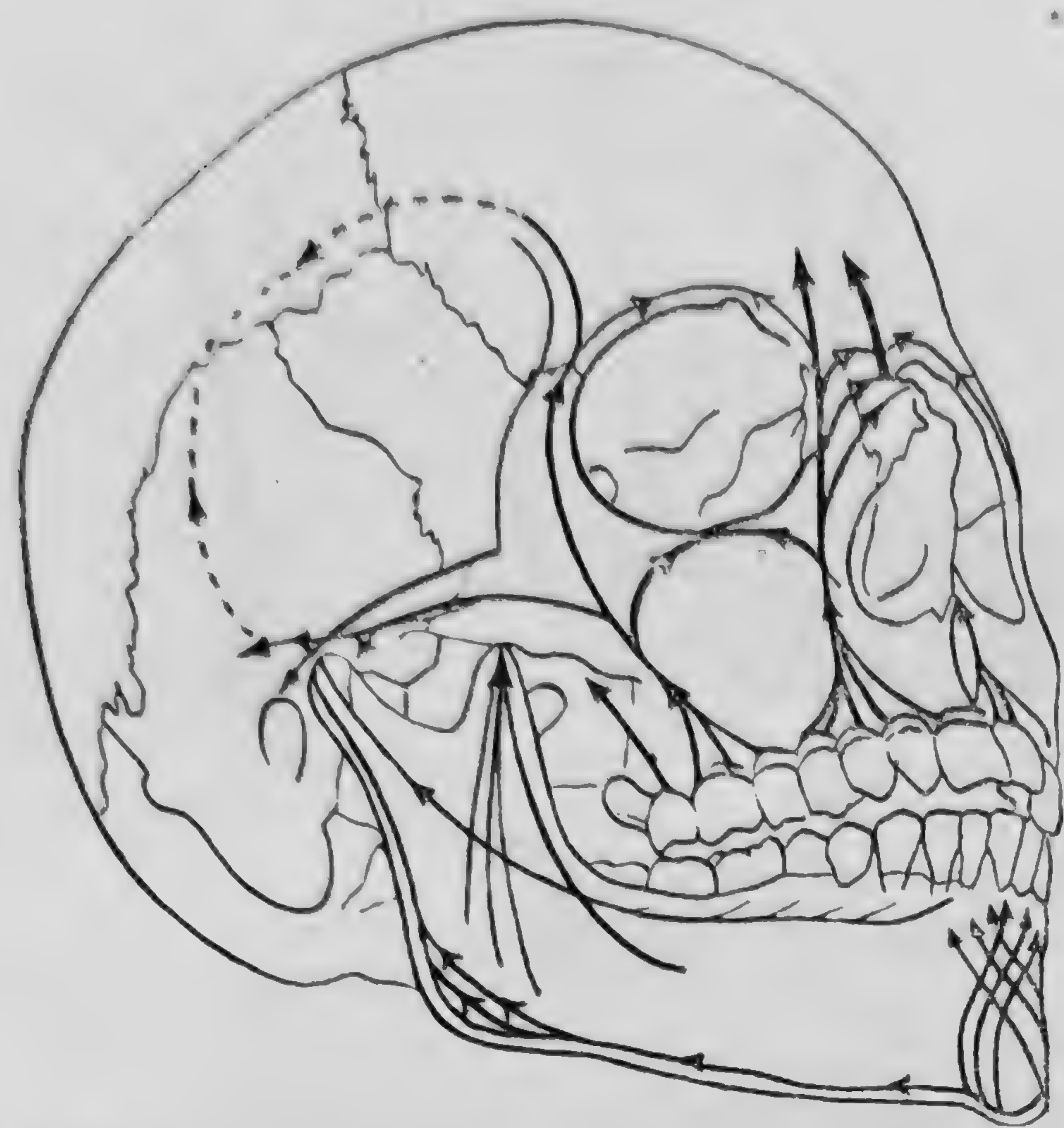


Fig. 385. — Liniile de forță ale masivului facial (după Fr. Rainer).

închidere de amplitudine mare asociată cu propulsia se realizează în cele două articulații, prin deplasarea înainte a meniscului articular pe panta condilului temporal; mișcarea de diducție (lateralitate), prin rotația și translația condilului și a meniscului din ambele etaje ale articulației, de o singură parte.

Există o strînsă legătură morfo-funcțională între articulația temporo-mandibulară și articulația interdentară; aceasta se vedește prin faptul că toate schimbările în rapoartele de ocluzie ale dinților, care se produc fiziologic și patologic în cursul vieții, se răsfrîng asupra articulației temporo-mandibulare. Articulația se adaptează structural și fiziologic noilor situații create, realizîndu-se astfel o sinergie funcțională eficientă.

Scheletul feței este îmbrăcat de *părți moi*, formate din *mușchi și țesut conjunctivo-adipos*. Grupele musculare cele mai importante sînt cele care efectuează mișcările mandibulei, și anume mușchii deschizători și închizători ai gurii.

Mușchii deschizători (coborîtori sau suprahioideni) sînt: *digastricul* (pîntecele anterior), *genio-hioidianul* și *milo-hioidianul*, care se inseră pe hioid și pe porțiunea anterioară a potcoavei mandibulare. Ei trag mandibula în jos și înapoi. Inserția lor făcîndu-se pe două oase mobile (mandibula și hioidul), contracția devine eficientă și duce la coborîrea mandibulei, numai cînd hioidul este fixat. Această fixare se realizează prin contracția mușchilor subhioideni (sterno-hioidian, omo-hioidian) cărora li se opune ligamentul stilo-hioidian și pîntecele posterior al mușchilui digastric, care suspendă hioidul.

Mușchii închizători (ridicători) sînt: *maseterul*, *pterigoidianul intern* și *temporalul*.

Acești mușchi ridică mandibula și o aplică pe maxilar.

În mișcările mandibulei mai acționează și mușchiul *pterigoidian extern*. Contracția bilaterală a pterigoidienilor externi realizează anteducția (propulsia) mandibulei; contracția unilaterală realizează diducția (mișcările de lateralitate).

Alunecarea înapoi a mandibulei (retropulsia) este efectuată de fibrele posterioare ale mușchiului temporal.

Pentru realizarea diverselor funcții (masticatie, deglutiție, fonație, mimică), este necesară acțiunea comună, concomitentă sau succesivă, sinergică sau antagonistă a acestor diverși mușchi.

Spațiile anatomice ale feței. Țesuturile regiunii buco-maxilo-faciale, prin dispoziția lor anatomică, realizează o serie de spații superficiale și profunde; acest fapt prezintă o deosebită importanță în dezvoltarea și evoluția proceselor patologice.

Distingem următoarele spații:

1. *superficiale*: a) obrazul; b) spațiul maseterin; c) parotidian; d) submaxilar; e) sublingual; f) submentonier.

2. *profunde*: g) groapa zigomatică; h) spațiul laterofaringian.

a) *O b r a z u l* (fig. 386) se întinde înainte până la șanțurile nazo-și labio-geniene, se continuă înapoi cu regiunea maseterină, este limitat în sus de arcada zigomatică, iar în jos de marginea inferioară a mandibulei.

Mușchiul buccinator trece ca o pânză de-a lungul peretelui mucos al obrazului, inserându-se superior pe fața externă a maxilarului, apofiza piramidală a osului palatin și cîrligul pterigoidian, iar inferior pe fața externă a mandibulei. Acest mușchi realizează actul sugerii, suflatul etc. și intervine și în masticatie.

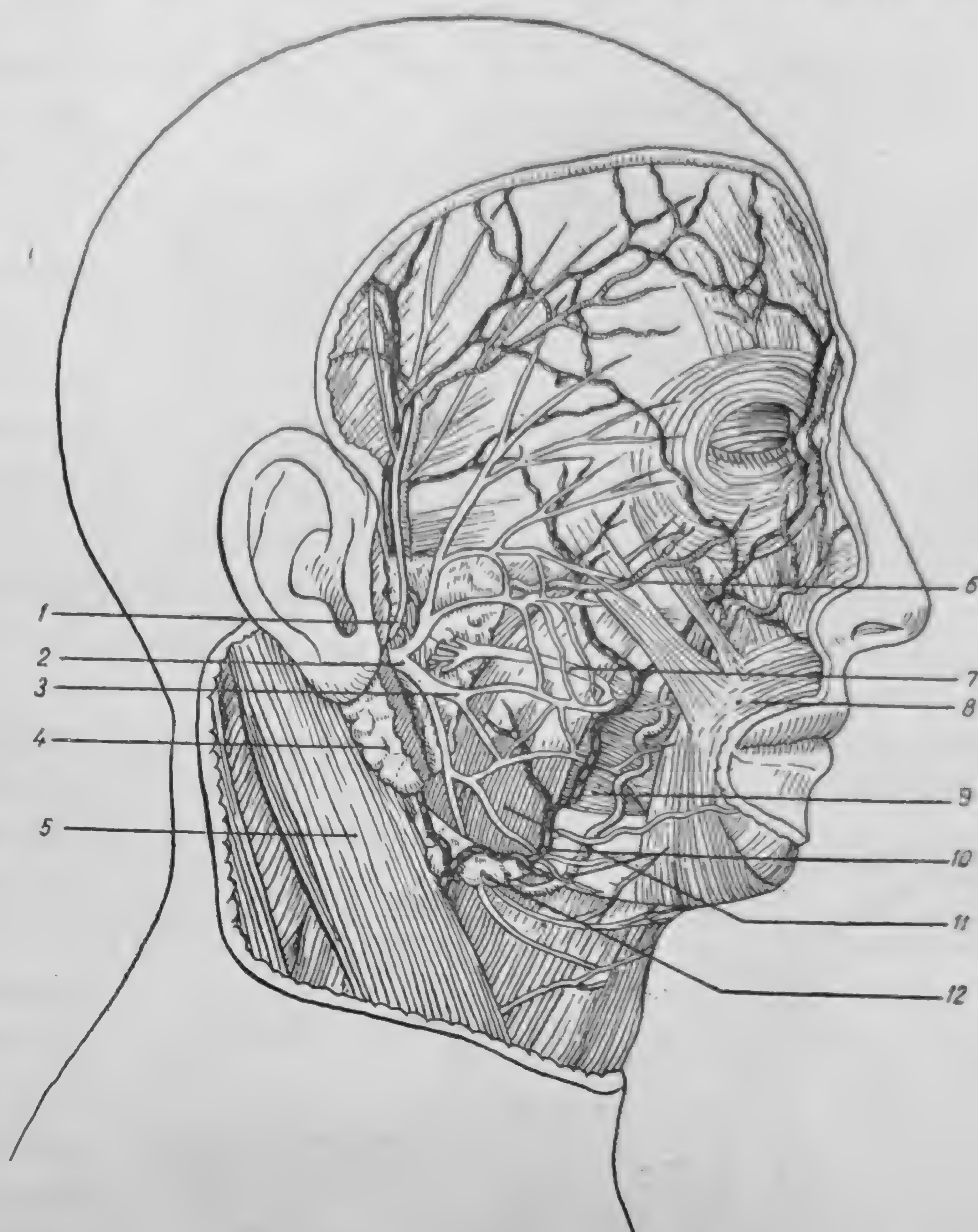
În obraz se găsește bula de țesut gras descrisă de Bichat, o îngrămădire de grăsime, mai voluminoasă la copii, diminuând la bătrîni, care are rolul de

a difuza uniform și a amortiza, atît mișcările mușchiului buccinator, cît îndeosebi ale mandibulei în timpul masticației. Țesutul gras al obrazului comunică larg cu celelalte spații învecinate și astfel supurațiile pot difuza cu ușurință.

Glandele obrazului se găsesc în grosimea și în afara mușchiului buccinator, canalele lor excretoare traversînd mușchiul și vărsîndu-se în dreptul dinților molari. Obrazul este traversat dinapoi înainte de canalul Sténon, de artera transversă a feței, și de vasele faciale. De-a lungul vaselor se găsesc grupele ganglionilor limfatici genieni.

b) *S p a ț i u l m a s e t e r i n* este ocupat de mușchiul maseter și străbătut de vasele transverse ale feței și de canalul Sténon, care merge uneori împreună cu o pelungire a glandei parotide. De asemenea, între piele și mușchi, în țesutul gras, trec ramificațiile nervului facial.

c) *S p a ț i u l p a r o t i d i a n* ocupă groapa retromandibulară. Este închis în sus de conductul auditiv, iar în jos comunică larg cu spațiul jugulo-carotidian. În afară, este format de pielea căptușită de fascia parotideo-maseterină, care prezintă o structură densă de o rezistență deosebită. Înăuntru, prolongirea faringiană a glandei ajunge pînă la faringe

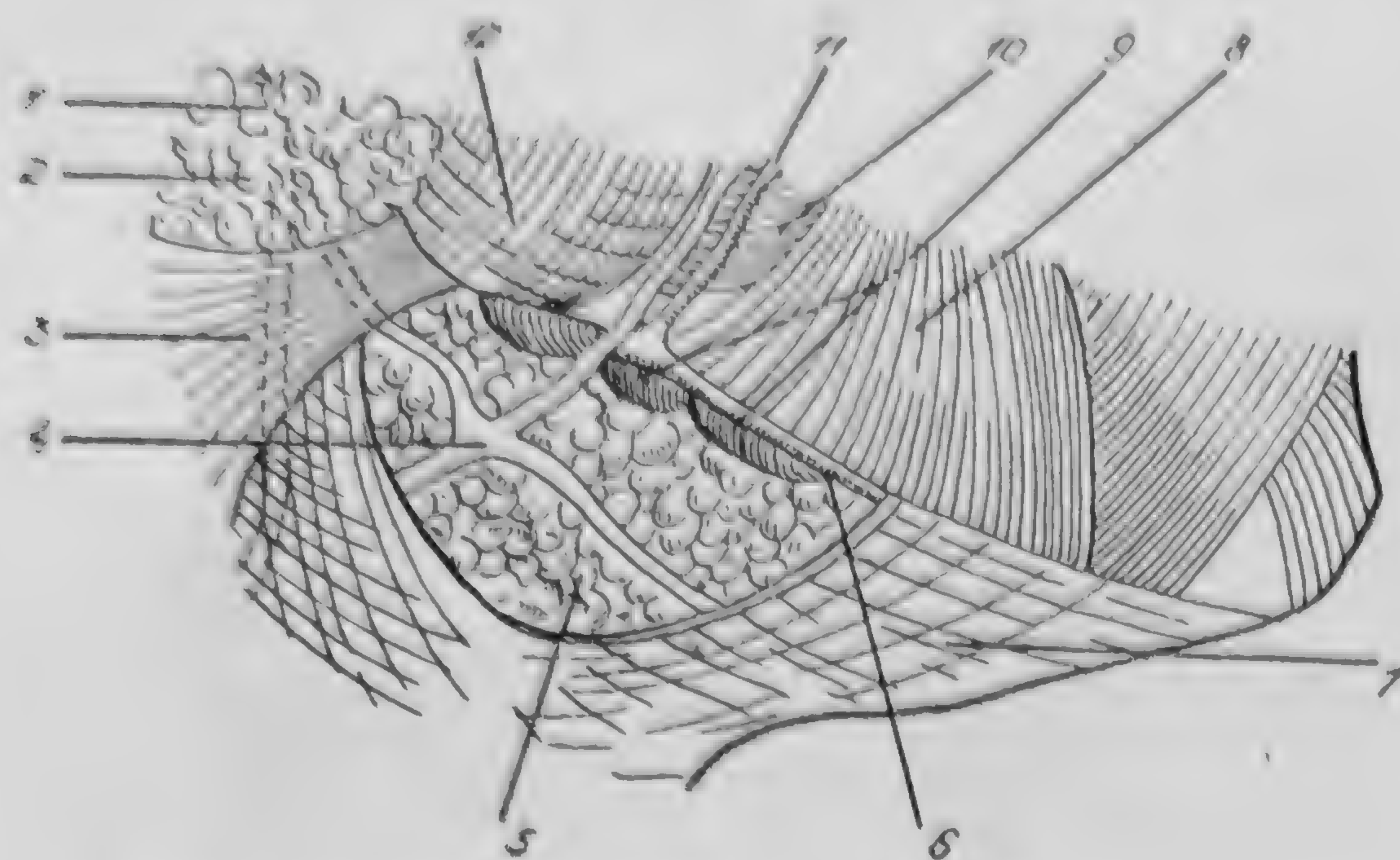


- | | |
|-----------------------------------------------|------------------------------------|
| 1 — ramura temporo-facială a nervului facial; | 6 — artera transversă a feței; |
| 2 — nervul facial; | 7 — canalul Sténon; |
| 3 — ramura cervico-facială a nervului facial; | 8 — mușchiul orbicular al buzelor; |
| 4 — glanda parotidă; | 9 — mușchiul buccinator; |
| 5 — mușchiul sterno-cleido-mastoidian; | 10 — artera și vena facială; |
| | 11 — mușchiul maseter; |
| | 12 — glanda submaxilară. |

Fig. 386. — Regiunile subcutanate ale feței.

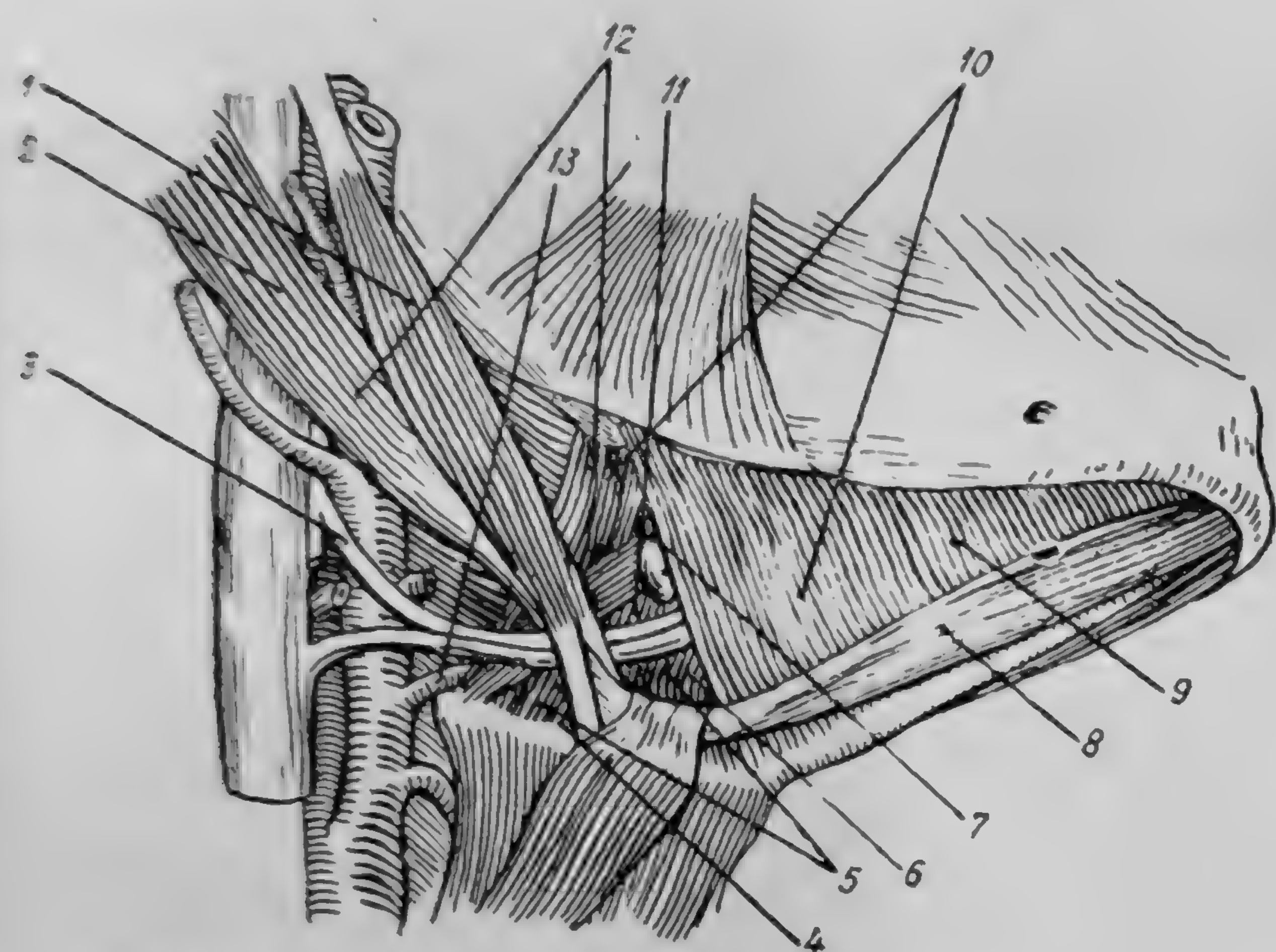
Glanda parotidă umple în totalitate spațiul. Glanda este străbătută de elemente anatomice importante: artera carotidă externă, vena jugulară internă și nervul facial. Canalul Sténon iese din glandă și trece pe fața externă a maseterului.

d) *Spațiul submaxilar* (fig. 387 și 388), de formă triunghiulară, comunică



- | | |
|----------------------------|------------------------------|
| 1 — vena jugulară externă; | 8 — mușchiul triunghiular |
| 2 — glanda parotidă; | al buzelor; |
| 3 — bandeleta maxilară; | 9 — ganglionii submaxilari; |
| 4 — vena facială | 10 — mușchiul buccinator; |
| 5 — glanda submaxilară; | 11 — artera și vena facială; |
| 6 — artera submentală; | 12 — mușchiul maseter. |
| 7 — aponevroza submentală; | |

Fig. 387. — Straturile superficiale ale spațiului submaxilar.



- | | |
|------------------------------|-------------------------------|
| 1 — mușchiul stilo-hioidian; | 10 — planul al doilea al |
| 2 — mușchiul digastric (pîn- | planșeului bucal; |
| tecele posterior); | 11 — spațiul dintre mușchiul |
| 3 — nervul hipoglos; | milo-hioidian și muș- |
| 4 — triunghiul Bécłard; | chiul hio-glos (comuni- |
| 5 — mușchiul hio-glos; | carea lojei sublinguale |
| 6 — triunghiul Pirogov; | cu loja submaxilară); |
| 7 — canalul Wharton; | 12 — planul întâi al planșeu- |
| 8 — mușchiul digastric (pîn- | lui bucal; |
| tecele anterior); | 13 — artera linguală. |
| 9 — mușchiul milo-hioidian; | |

Fig. 388 — Straturile profunde ale spațiului submaxilar (după D. Berceanu).

compartimente de către apofiza stiloidă și mușchii și ligamentele ce se inseră pe ea (bucetul Riolan): *spațiul prestilian*, mai puțin important, și *spațiul retrostilian*, care este traversat de elemente importante (artera carotidă internă, vena jugulară internă, perechile IX, X, XI, XII de nervi cranieni și ganglionul simpatic cervical superior).

Spațiul laterofaringian comunică înainte și în jos cu groapa zigomatică și spațiul submaxilar și se deschide larg în spațiul din jurul vaselor mari ale gâtului. Rapoartele cu conductele aero-digestive fac ca procesele inflamatorii ale acestui spațiu să poată difuza în mediastinul posterior; rapoartele cu baza craniului favorizează complicații meningo-encefalice.

larg cu spațiul parotidian (prin hiatusul Juvara) și cu spațiul laterofaringian, iar înainte cu spațiul sublingual (de-a lungul canalului Wharton) și cu spațiul submentonier, de care este despărțit în parte prin pînțelele anterior al digastricului.

Spațiul submaxilar, comunicînd larg cu celelalte spații superficiale și profunde, constituie o răspîntie care permite difuzarea proceselor inflamatorii.

e) *Spațiul sublingual* se găsește înăuntrul arcului mandibulei; este ocupat de glanda sublinguală, deasupra căreia trec canalul Wharton, vasele sublinguale și nervul lingual.

f) *Spațiul submentonier* este situat pe linia mediană, între bărbie și osul hioid.

Este ocupat de țesut gras, în care se găsesc vasele submentale și ganglionii limfatici.

Țesuturile moi și organele conținute în aceste trei spații, care sînt situate între potcoava mandibulei și cea a hioidului, constituie podeaua cavității bucale (fig. 389).

g) *Groapa zigomatică* (spațiul pterigo-maxilar, groapa infratemporală) are granițe anatomice discontinue, astfel încît comunică larg cu regiunile învecinate (fig. 390).

Groapa zigomatică este umplută cu țesut gras, prin care trec: artera maxilară internă, ce-și dă aici aproape toate ramificațiile, nervul maxilar, mandibular și plexul venos pterigoidian.

h) *Spațiul laterofaringian* (fig. 391) este subîmpărțit în două

Buzele. Deschiderea anterioară a orificiului bucal este mărginită de buza superioară și buza inferioară, care se unesc la nivelul comisurilor.

La suprafață, buzele prezintă o zonă cutanată și o zonă mucoasă, între ele existînd o zonă de tranziție caracteristică omului, cu formă și aspect variabil: roșul buzei.

În grosimea buzelor se găsește mușchiul orbicular, ale cărui fascicule, superior și inferior, se unesc la nivelul nodurilor comisurale, primind aici fibre din buccinator.

Orbicularul buzelor este mușchiul dilator și constrictor al orificiului bucal. În aceste acțiuni este ajutat de mușchii mimicii (rizorius, triunghiularul buzelor, tratatul bărbiei, mirtiformul, caninul, marele și micul zigomatic, ridicătorul propriu al buzei superioare) și de mușchiul buccinator.

Astfel, forma orificiului bucal este modificată în mod foarte variat în legătură cu diversele acțiuni (sugere, vorbire, fluerat) și cu mimica feței, în legătură cu diversele stări psiho-emoționale.

În grosimea buzelor se găsesc arterele orbiculare, ramuri ale facialei, formînd un inel în jurul orificiului bucal; între mușchiul orbicular și mucoasă sînt presărate nenumărate glande salivare mici.

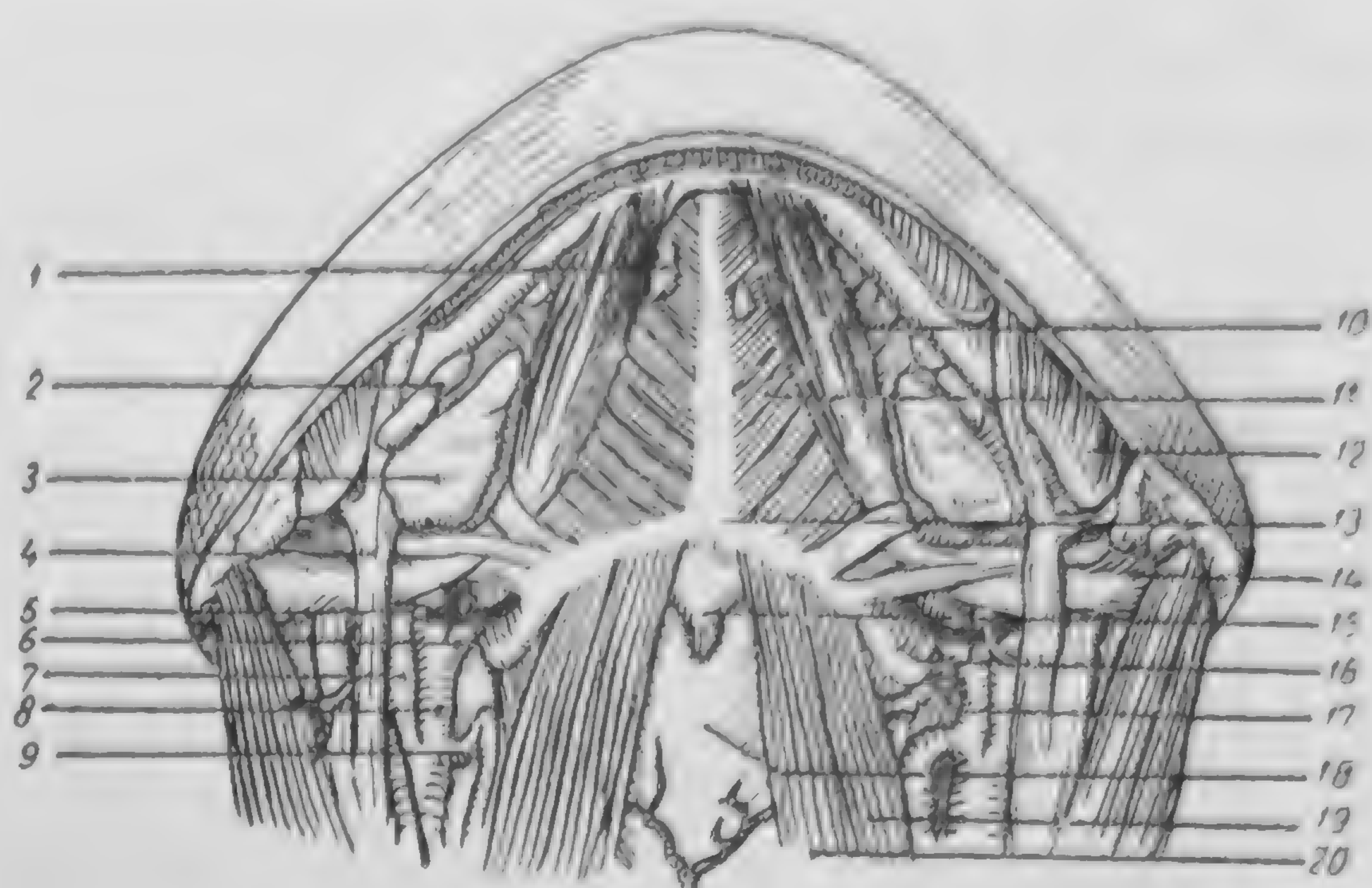
Limba este organul cu rol funcțional de prim ordin în masticatie, deglutiție precum și în funcția senzorială gustativă. Are o porțiune liberă—corpul și virful limbii, care sînt așezate orizontal pe podeaua gurii — și o porțiune bazală — rădăcina limbii, care este implantată în planșeul bucal, coborînd vertical pînă la epiglotă.

Este un organ muscular acoperit de o mucoasă cu caractere particulare, legate de funcțiile pe care le îndeplinește.

Mușchii sînt împărțiți în două grupe:

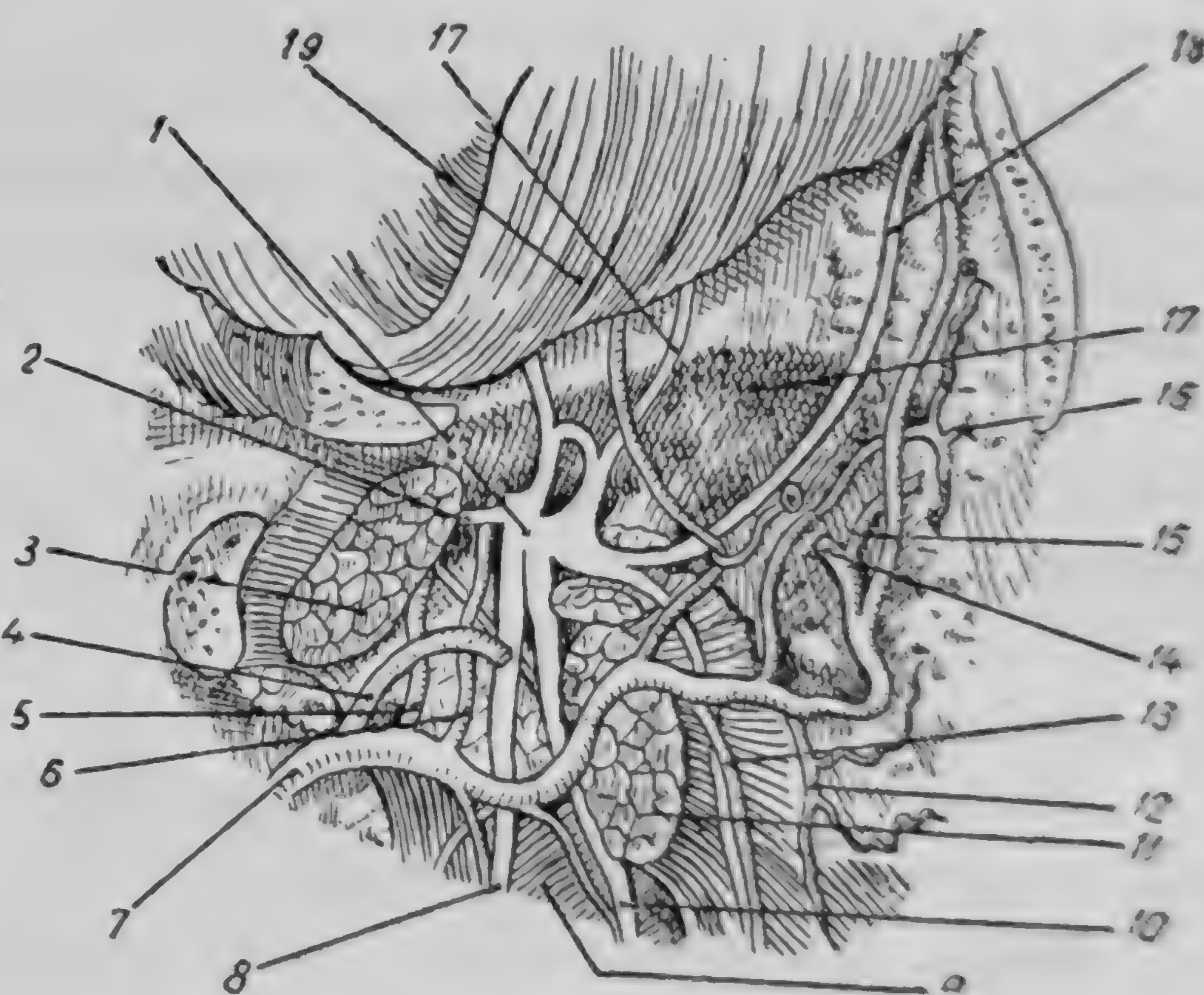
Mușchii intrinseci, care sînt proprii acestui organ, încep și se termină în limbă. Ei efectuează o serie de mișcări care modifică forma și dimensiunile limbii.

Mușchii extrinseci se situează de o parte și de alta a septului fibros lingual, pe care se inseră, a doua inserție făcîndu-se pe formațiunile osoase sau pe formațiunile musculo-aponevrotice din jur.



- | | |
|------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| 1 — ganglionii limfatici submentonieri; | 11 — mușchiul milo-hioidian; |
| 2 — ganglionii limfatici submaxilari; | 12 — mușchiul maseter; |
| 3 — glanda submaxilară; | 13 — osul hioid; |
| 4 — vena facială; | 14 — mușchiul digastric (pîn-tecele posterior); |
| 5 — nervul hipoglos; | 15 — membrana hio-tiroi-diană; |
| 6 — artera linguală; | 16 — mușchiul hio-glos; |
| 7 — artera carotidă internă; | 17 — nervul laringeu superior; |
| 8 — artera carotidă externă; | 18 — cartilajul tiroid; |
| 9 — artera tiroidiană superioară; | 19 — mușchiul omo-hioidian; |
| 10 — mușchiul digastric (pîn-tecele anterior); | 20 — mușchiul sterno-hioidian. |

Fig. 389. — Regiunea supra- și subhioidiană.



- | | |
|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| 1 — nervul maxilar la ieșirea sa din gaura ovală; | 10 — nervul lingual; |
| 2 — nervul coarda timpanului; | 11 — mușchiul pterigoidian extern; |
| 3 — mușchiul pterigoidian extern; | 12 — artera alveolară; |
| 4 — artera temporală superficială; | 13 — nervul și artera bucală; |
| 5 — artera meningeă mijlocie; | 14 — artera sfeno-palatină; |
| 6 — artera mică meningeă; | 15 — artera pterigo-palatină; |
| 7 — artera maxilară internă; | 16 — artera suborbitară; |
| 8 — nervul și artera dentară inferioară; | 17 — tavanul gropii zigomatice; |
| 9 — mușchiul pterigoidian intern; | 18 — nervul și artera temporală profundă anterioară; |
| | 19 — mușchiul temporal. |

Fig. 390. — Elementele anatomice ale gropii zigomatice.

Acești mușchi permit mișcări ample ale limbii. Mucoasa limbii este subțire și fină pe fața ventrală a sa și îngroșată, cu un aspect catifelat, pe fața dorsală, din cauza numeroaselor papile pe care le conține. Dintre acestea, papilele circumvalate, situate în regiunea V-ului limbii și cele fongiforme, situate în deosebi pe marginile și la vârful limbii, au un rol

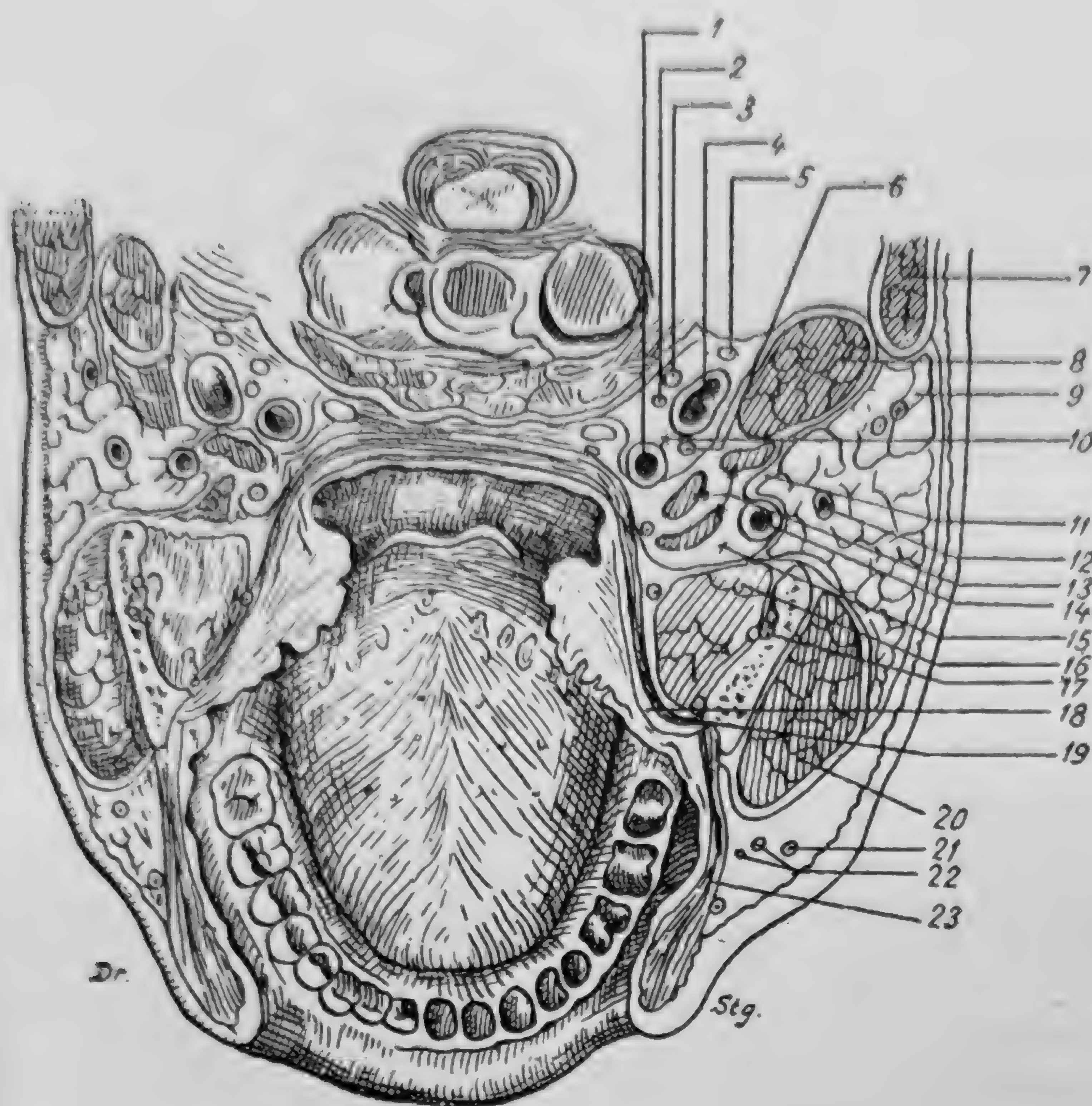


Fig. 391. — Spațiul laterofaringian și loja parotidiană (după Gerard).

- 1 — artera carotidă internă;
- 2 — nervul glosio-faringian;
- 3 — nervul pneumogastric;
- 4 — vena jugulară internă;
- 5 — nervul spinal;
- 6 — nervul hipoglos;
- 7 — mușchiul sterno-cleido-mastoidian;
- 8 — mușchiul digastric;
- 9 — nervul facial;
- 10 — spațiul retrostilian;
- 11 — aponevroza parotidiană;
- 12 — vena jugulară externă;
- 13 — mușchii stilieni;
- 14 — artera carotidă externă;
- 15 — spațiul prestilian;
- 16 — mușchiul pterigoidian intern;
- 17 — nervul și artera dentară inferioară;
- 18 — peretele faringelui;
- 19 — mușchiul constrictor superior;
- 20 — mușchiul maseter;
- 21 — artera facială;
- 22 — nervul bucal;
- 23 — aponevroza buccinatorie.

senzorial gustativ. Sub mucoasă se găsește o adevărată pătură glandulară formată din glande seroase și glande sero-mucoase (glandele Nuhn-Blandin, glandele Weber etc.).

Mucoasa este bogată în țesut limfoid, în regiunea rădăcinii limbii acesta constituind chiar conglomerate nodulare — amigdala linguală.

Limfaticile limbii merg la ganglionii submaxilari și de aci la ganglionii jugulo-carotidieni.

Vascularizația limbii este dată de ramuri din artera linguală (ramura sublinguală). Inervația este deosebit de bogată, nervul motor fiind marele hipoglos și o ramură din facial, nervul senzitiv fiind lingualul din trigemen, iar nervul senzorial fiind glosio-faringianul.

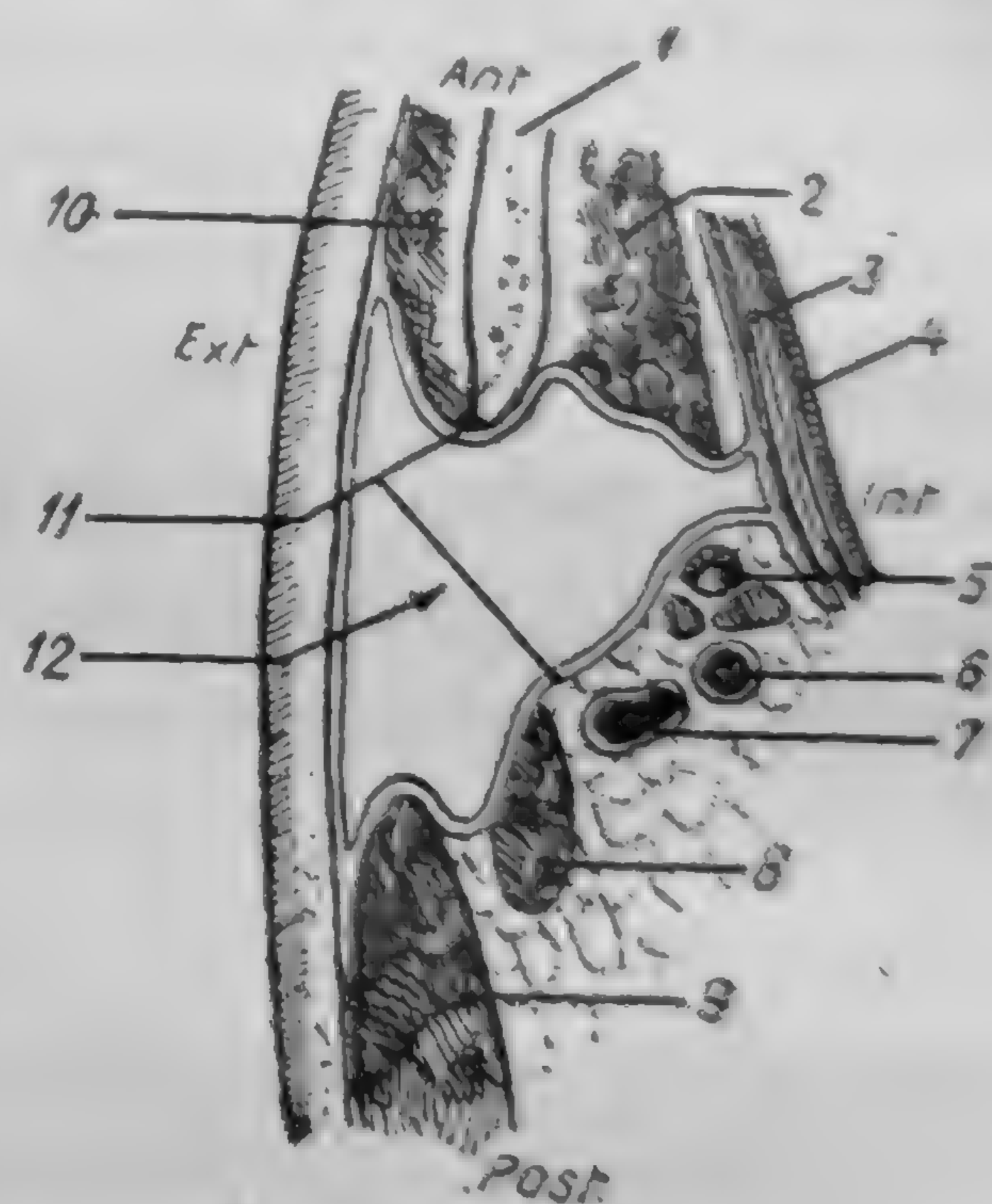
Limbă primește fibre și din pneumogastric prin ramura internă a nervului laringeu superior.

Dinții. Sînt elemente de primă importanță funcțională ale aparatului pentru importul materiei.

Dinții sînt implantați în procesele alveolare ale oaselor maxilare și fixați aci prin intermediul ligamentelor alveolo-dentare, realizîndu-se astfel o articulație de tipul sindesmozelor fibroase.

Dinții constituie arcadele dentare care se angrenează între ele astfel încît arcada superioară depășește vestibular arcada inferioară, încriind-o parțial.

Dinții influențează structura morfologică a țesuturilor maxilo-faciale, și îndeosebi a oaselor maxilare, conformația masivă



- 1 — ramura verticală a mandibulei;
- 2 — mușchiul pterigoidian intern;
- 3 — mușchiul constrictor superior al faringelui;
- 4 — mucoasa faringelui;
- 5 — apofiza stiloïdă cu mușchii stilieni;
- 6 — artera carotidă externă;
- 7 — vena jugulară externă;
- 8 — mușchiul digastric;
- 9 — mușchiul sterno-cleido-mastoidian;
- 10 — mușchiul maseter;
- 11 — aponevroza parotidiană;
- 12 — loja parotidei.

Fig. 392. — Secțiune transversală prin loja parotidiană.

vului facial fiind datorită în mare măsură presiunilor pe care dinții le primesc și le transmit în timpul masticației. Pe de altă parte, pornind de la nivelul dinților se dezvoltă o seamă de boli inflamatorii și tumorale ale părților moi și oaselor maxilare.

Leziunile dento-parodonțiale, cariile și parodontopatiile, sînt cauza unei serii întregi de complicații loco-regionale și generale.

Glandele salivare. În cavitatea bucală își varsă secreția trei perechi de glande salivare principale și multiple glande salivare mici, care sînt răspîndite în diversele zone ale mucoasei.

Glandele salivare principale sînt: parotida, submaxilară și sublinguală.

Glanda parotidă este situată în spațiul cu același nume (fig. 392), înapoia ramurii ascendente a mandibulei, trimițînd o prelungire anterioară în regiunea maseterină și o prelungire profundă spre faringe. Canalul excretor al glandei — canalul Sténon — traversează regiunea maseterină și obrazul și se varsă în dreptul celui de-al 2-lea molar superior.

Glanda submaxilară este situată în spațiul submaxilar, în podeaua cavității bucale. Canalul său excretor — canalul Wharton — se deschide în caruncula sublinguală situată pe versantul frenului lingual.

Glanda sublinguală, situată în spațiul sublingual, este mai mică, iar canalele sale excretore, în număr variabil, se deschid pe cuta sublinguală prin orificii mici.

Secreția salivară joacă un rol deosebit în masticație, deglutiție, fonație, precum și în apărarea locală a mucoasei bucale (lizozimul). De asemenea, prin salivă se elimină anumite substanțe toxice endogene (uree) sau exogene (metale grele, toxine etc.).

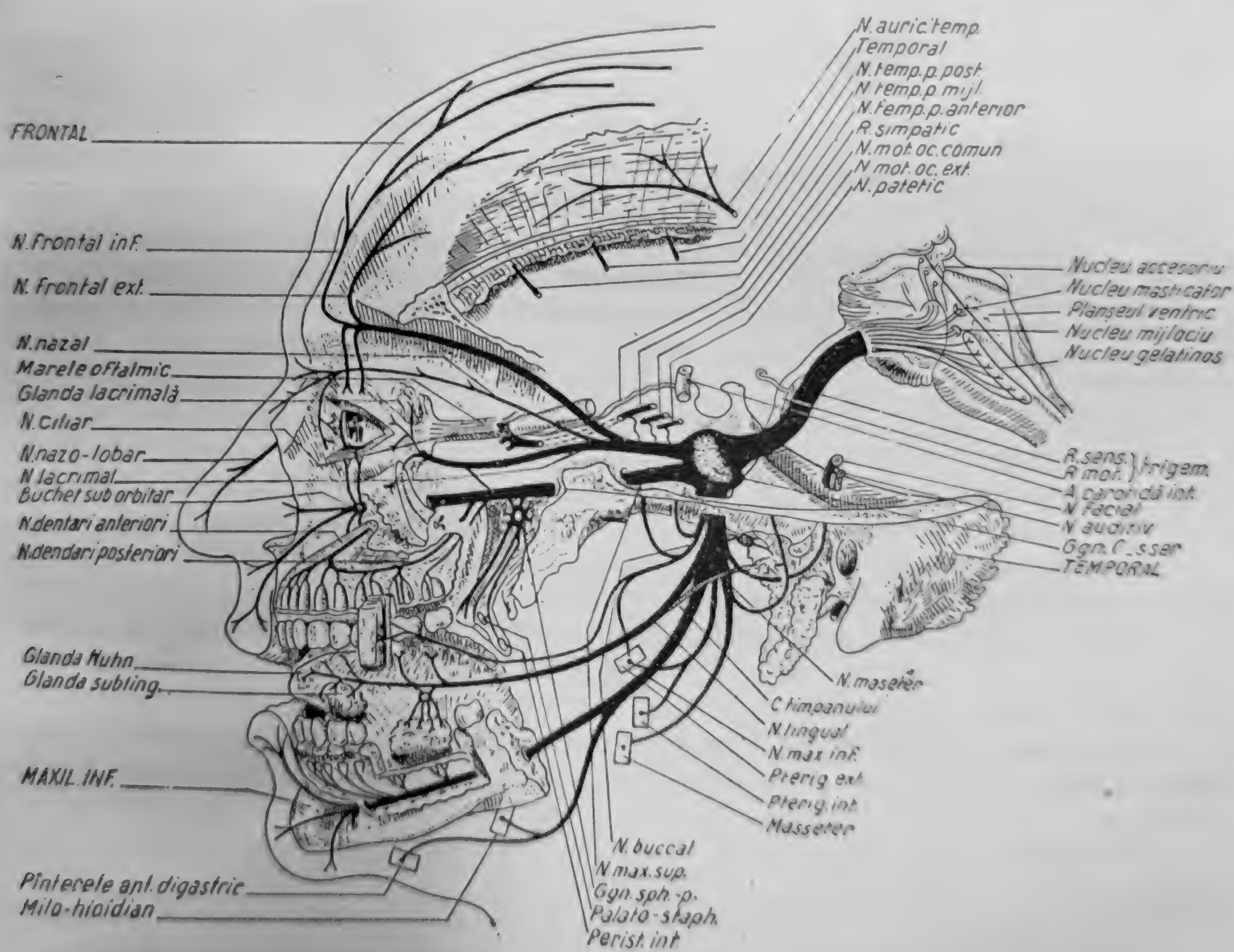


Fig. 393. — Nervul trigemen și ramurile lui (după Testut).

Modificările în secreția salivei, fie prin exces (sialoree), fie prin scăderea sau absența secreției (asialie), produc tulburări în aceste funcțiuni și chiar leziuni ale mucoasei (xerostomie) și tulburări generale.

Vascularizația țesuturilor buco-maxilo-faciale este foarte bogată, fiind asigurată de ramurile arterei carotide externe. Anastomozele multiple între diversele trunchiuri vasculare asigură o bună irigație colaterală compensatoare, astfel încât în această regiune se văd excepțional procese patologice de tip necrotic, prin tulburări de circulație.

Așa se explică, și intensitatea proceselor reparatorii, și buna cicatrizare a rănilor. Pe de altă parte, din cauza bogăției vasculare și a circulației deosebit de active, hemoragiile prezintă o abundență și o gravitate mare. Venele regiunii au anastomoze cu sinurile venoase endocraniene, ceea ce ne explică complicațiile prin tromboze septice (tromboflebite).

Inervația senzitivă este dată de nervul trigemen (fig. 393) care împânzește țesuturile regiunii și care prezintă o receptivitate cu totul particulară, ceea ce face ca durerea să îmbrace forme clinice variate și deosebit de intense.

Ramurile nervului trigemen având traiecte precise și pătrunzând sau ieșind la anumite niveluri din conducte osoase, pot fi ușor abordate pentru a se efectua în bune condiții anestezii trunchiare. Anestezia nervului maxilar superior se obține prin injecția la ieșirea trunchiului din craniu prin gaura mare rotundă; anestezia ramurilor se practică la tuberozitate pentru nervii dentari posteriori superiori, la găurile suborbitare pentru nervii suborbitari, la găurile palatine pentru nervii palatini și la gaura incisivă pentru nervii nazo-palatini.

Anestezia trunchiului nervului mandibular se face la ieșirea sa din craniu prin gaura ovală, iar anestezia ramurilor se face la spina Spix pentru lingual și dentar inferior, la gaura mentonieră pentru mentonier și la baza apofizei coronoide pentru nervul bucal.

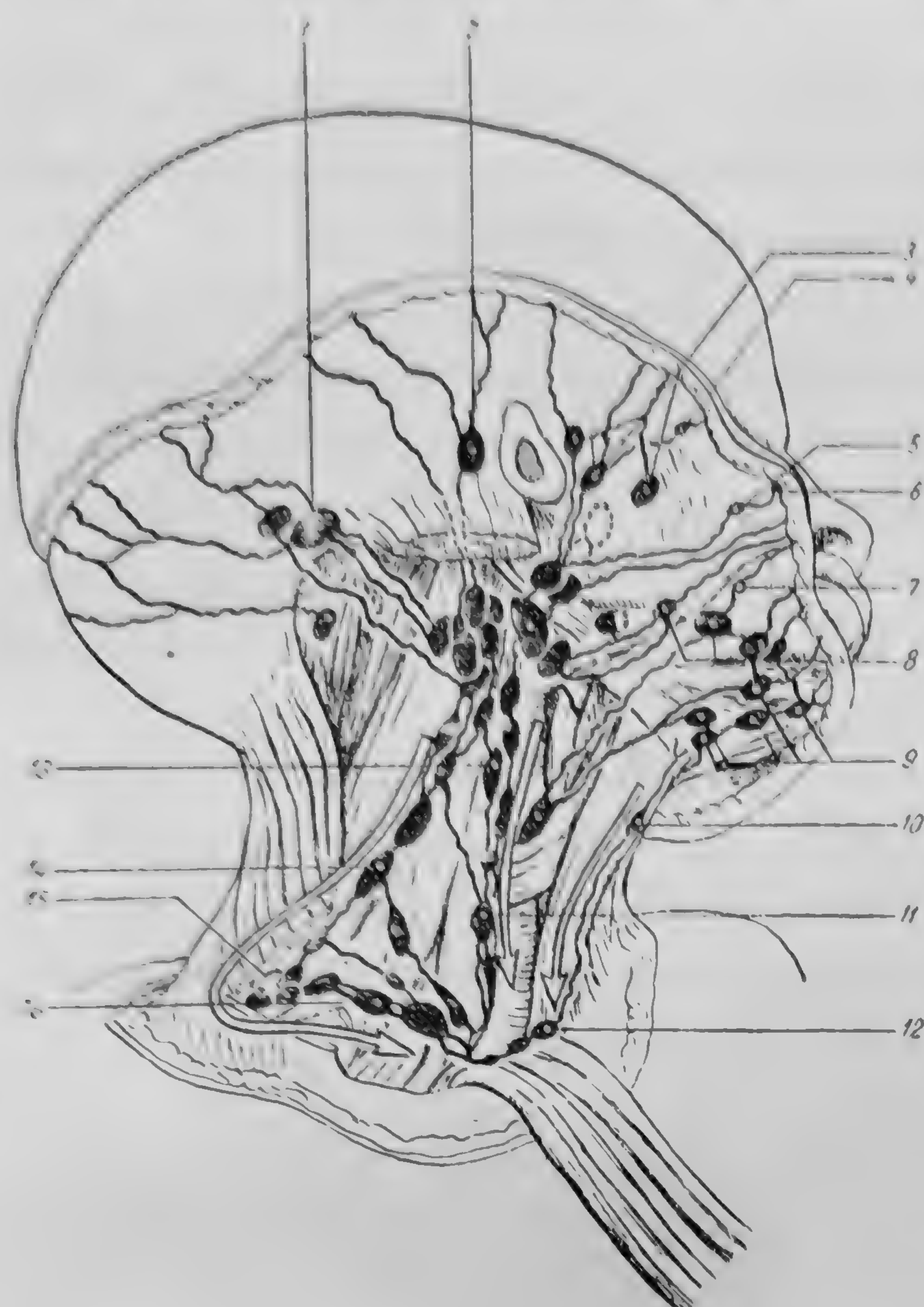
Inervația motorie este dată de nervul facial, ale cărui ramuri temporo-faciale și cervico-faciale se răspîndesc la mușchii mimicii.

Situația superficială a acestui nerv creează greutăți în abordarea chirurgicală a regiunilor feței și pe de altă parte favorizează lezarea lui traumatică, după care rămân paralizii definitive.

Limfaticele (fig. 394) regiunii merg în grupele ganglionare: geniene, preauriculare, submentoniere, submaxilare, și de aci se varsă mai departe în lanțul ganglionilor jugulo-carotidieni.

Principalele funcții ale regiunii buco-maxilo-faciale sînt: masticția, deglutiția, vorbirea și funcția fizionomică.

În efectuarea acestor funcții intervin în mod complex diferitele structuri anatomice, a căror integritate este necesară. În diversele stări patologice, aceste funcții sînt tulburate sau chiar suprimate.



- 1 — ganglionii occipitali;
- 2 — ganglionii mastoidieni;
- 3 — ganglionii parotidieni supra-și subaponevrotici;
- 4, 5, 6, 7 — ganglionii genieni;
- 8 — ganglionii submaxilari;
- 9 — ganglionii submentonieri;
- 10 și 12 — ganglionii lanțului jugular anterior;
- 11 și 13 — ganglionii lanțului jugular intern;
- 14 — ganglionii lanțului spinal;
- 15 — ganglioni situați sub mușchiul trapez;
- 16 — ganglionii lanțului cervical transvers.

Fig. 394. — Limfaticele și dispoziția grupelor ganglionare.

Masticația are rolul de transformare mecanică a alimentelor și este legată de starea sistemului dentar și de mecanica articulației temporo-mandibulare. Leziuni ale dinților, ale oaselor maxilare și îndeosebi fracturile, prin pierderea rigidității arcurilor maxilare și prin dislocarea fragmentelor, cu stricarea articulației interdentare, fac masticația greoaie sau imposibilă. De asemenea, trismusul care apare în procesele inflamatorii, ca și constricțiile mandibulei și anchilozele temporo-mandibulare, împiedică mișcările mandibulei și prin aceasta masticația.

Deglutiția este actul fiziologic prin care bolul alimentar este împins din cavitatea bucală în faringe și apoi în esofag. În actul deglutiției acționează în mod sinergie limba și mușchii podelei gurii, care împing bolul alimentar spre faringe. În acest timp faringele este deschis, iar căile spre rinofarinx, spre laringe și cavitatea bucală sînt închise prin contracțiile și relaxările succesive ale diverselor grupe musculare din podeaua gurii, limbă, vîlul palatului și faringe.

Tulburările în deglutiție se produc cînd este atinsă integritatea diferitelor grupe musculare, integritatea oaselor pe care acești mușchi se inseră sau integritatea nervilor senzitivi și motori respectivi. Asemenea tulburări se văd în procesele inflamatorii, tumorale sau traumatice.

Vorbirea, cel de-al doilea sistem de semnalizare, constituie un element de bază în viața socială. Pentru vorbire este necesară, atît integritatea laringelui, cît și aceea a structurilor buco-maxilo-faciale, care modelează și dau expresie pronunțării cuvintelor și fac îndeosebi posibilă realizarea celor trei timpi necesari pronunțării fonemelor compresive (implozia, compresiunea, explozia).

În defectele buzelor, defectele maxilarelor, defectele nazo-palatine, se produc din această cauză tulburări de vorbire.

Funcția fizionomică este dată de aspectul normal al feței. Ea prezintă un rol cu totul deosebit în ceea ce privește relațiile dintre oameni. Tulburările în aspectul fizionomic al feței, prin diverse mutilații, creează complexe de inferioritate și scad posibilitățile de muncă ale oamenilor.

Aceste tulburări fizionomice, asociate adesea cu alte tulburări funcționale, influențează grav psihicul bolnavilor, ca și în general toată activitatea lor.

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE FEȚEI

DESPICĂTURILE LABIO-MAXILO-PALATINE

În regiunea buco-maxilo-facială se observă malformații congenitale, dintre care cele mai importante, prin tulburările grave pe care le provoacă și prin frecvența lor, sînt despicăturile buzei superioare, ale crestei alveolare, ale bolții și vîlului palatin, descrise clasic sub numele de „buză de iepure” și „gură de lup”.

Celelalte malformații sînt cu totul excepționale, ca de pildă coloboma (despicătură care interesează buza superioară și obrazul pînă la orbită), despicăturile buzei inferioare, fistulele oarbe sau biorificiale ale buzelor, despicăturile limbii, despicăturile mediane sau laterale ale nasului, deformațiile sau atreziile maxilarelor etc.

FORMELE ANATOMO-CLINICE

Despicăturile labio-maxilo-palatine se prezintă sub următoarele forme anatomo-clinice: parțiale și totale.

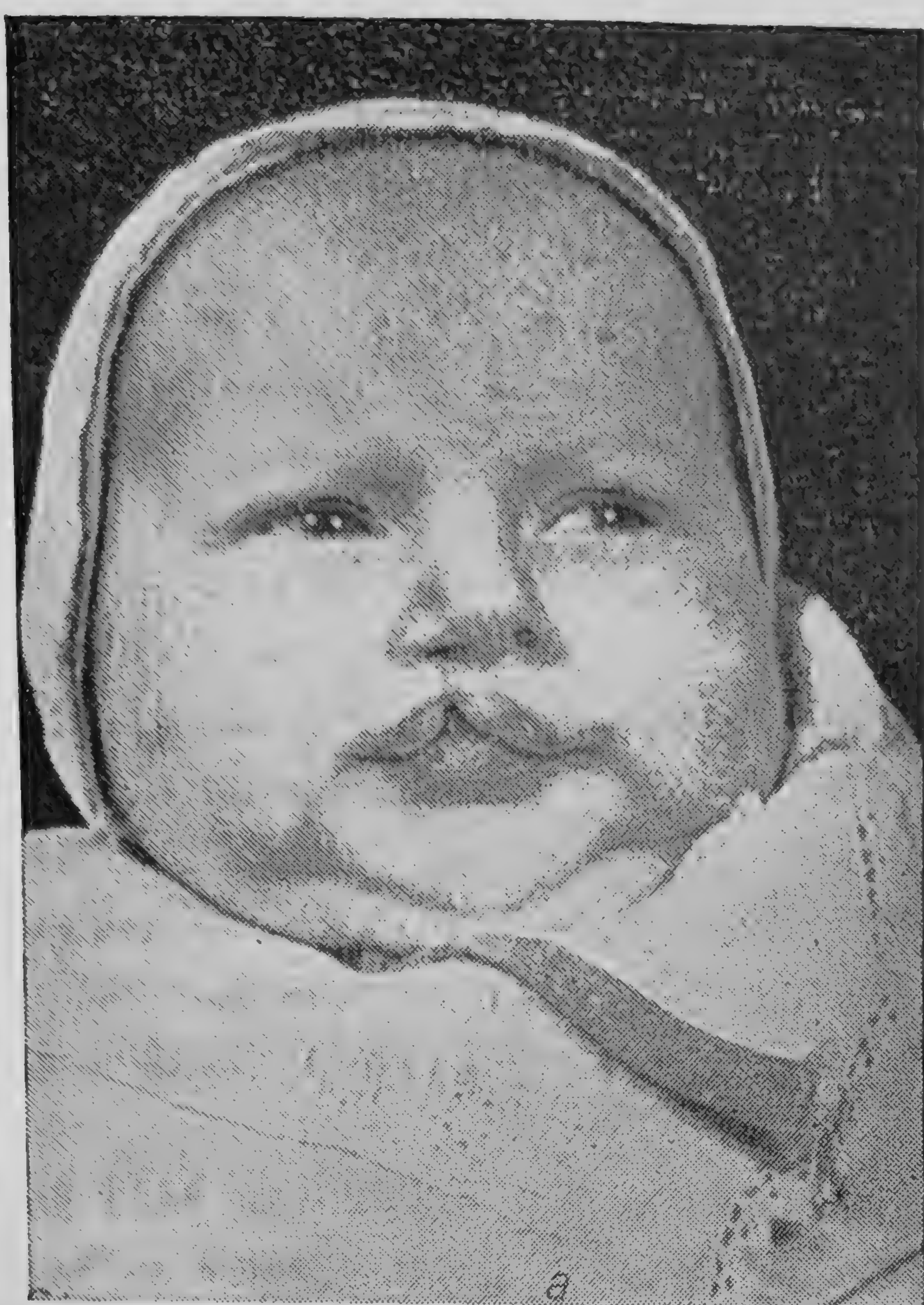


Fig. 395. — Despicătură anterioară unilaterală incompletă (labială).

Despicăturile parțiale

Interesează o parte anatomică limitată și se împart în anterioare și posterioare. Ele se pot prezenta sub mai multe varietăți.

Despicături anterioare incomplete (cheiloskizis) sînt limitate la buză, respectînd decipragul nării și creasta alveolară. Buza superioară poate prezenta o simplă adîncitură unghiulară, interesînd roșul buzei; alteori, roșul buzei și partea sa cutanată și mucoasă prezintă un șanț sau sînt despicate pe o întindere mai mare sau mai mică, pînă sub pragul nării. Aceste despi-

cături incomplete ale buzei pot fi unilaterale (fig. 395) sau bilaterale (fig. 396).

Despicături anterioare complete (cheilognatoskizis) interesează buza, pragul nării și creasta alveolară. Ele pot fi uni- sau bilaterale.

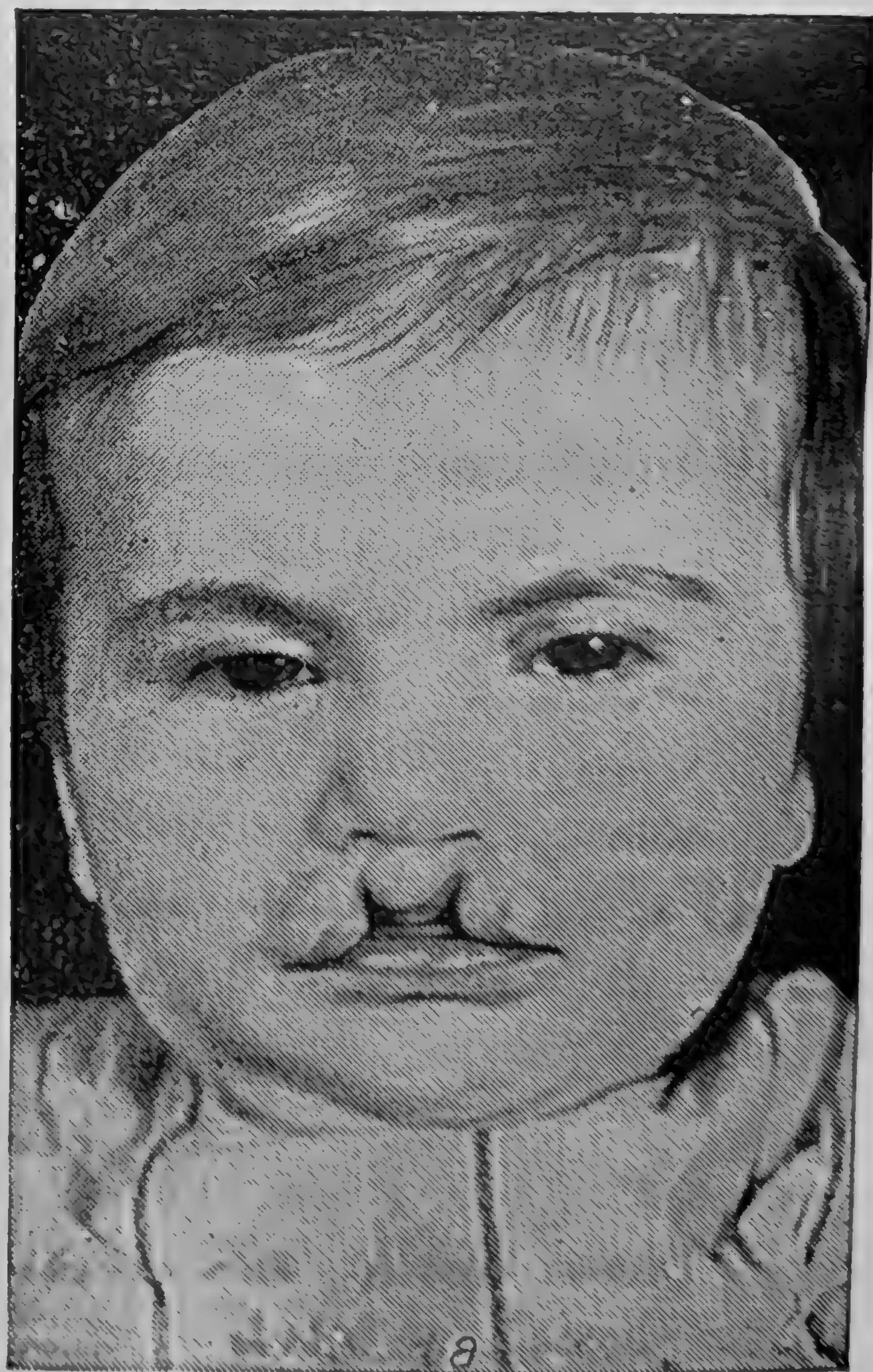
Cele *unilaterale* (fig. 397) se prezintă ca o despicătură largă a buzei. Podeaua nării este de asemenea larg deschisă. Aripa nasului apare deformată, lățită, septul nazal deviat de partea despicăturii, lobul nasului turtit.

Deschiderea podelei nasului este însoțită de o despicătură paramediană a crestei alveolare, cele două porțiuni de creastă fiind uneori destul de depărtate între ele și prezentînd totdeauna o nepotrivire antero-posterioară (partea mediană rămîne mai proeminentă decît partea laterală).

În cele *bilaterale* (fig. 398 A.B.C.) există deschiderea largă a gropilor nazale cu turtirea și lățirea aripilor nasului; resturile laterale ale buzelor sînt mai mult sau mai puțin depărtate pe laturi. Pe linia mediană, în continuarea septului nazal cutanat, care este scurt, se găsește tuberculul median. Acesta este format din partea mijlocie a crestei alveolare (tuberculul incisiv) care proemină, făcînd un prag față de cele două părți laterale ale crestei osoase și prezintă un șorțuleț de buză, uneori redus. Despicăturile anterioare complete sînt rar izolate: de cele mai multe ori sînt asoci-



Fig. 396. — Despicătură anterioară bilaterală incompletă.



ate cu despicături ale bolții și vălului.

Despicăturile parțiale posterioare pot fi de asemenea *incomplete* (stafiloskizis), și anume interesează numai lueta sau lueta și vălul moale (fig. 399) sau *complete* (stafilouranoskizis) interesând lueta, vălul palatin și bolta osoasă (fig. 400) pe o întindere mai mică sau mai mare, putând merge pînă înapoia crestei alveolare, în dreptul găurii incisive.

Lamele palatine sînt uneori suficient de late; alteori sînt foarte reduse astfel încît operația întîmpină mari dificultăți. Creasta alveolară este intactă.

Despicătura se găsește totdeauna pe linia mediană și lărgimea ei variază (1—2—3 cm), putînd lua forma de *W* sau *U*.

În despicăturile largi, complete, mediane, se vede vomerul, care apare ca o „stalactită în grotă nazală”, uneori bine dezvoltat, alteori mic, atrofie.

Despicăturile totale

Despicările totale (cheilognato-uranoskizis) interesează buza, podeaua nării, creasta alveolară, bolta palatină și vălul palatin și iau naștere prin unirea celor două forme de despicături complete anterioare și posterioare.

Se prezintă sub două forme clinice importante: *unilaterală și bilaterală*.

Fig. 398. — Despicătură bilaterală completă (gură de lup).

A — fotografia unui copil de 4 ani;

B — fotografia unui copil de 2 ani; tuberculul median este foarte proeminent;

C — copil de 18 luni cu despicătură bilaterală totală; prin obiceiul de a introduce degetele în gură, a lărgit mult despicătura de partea stîngă.

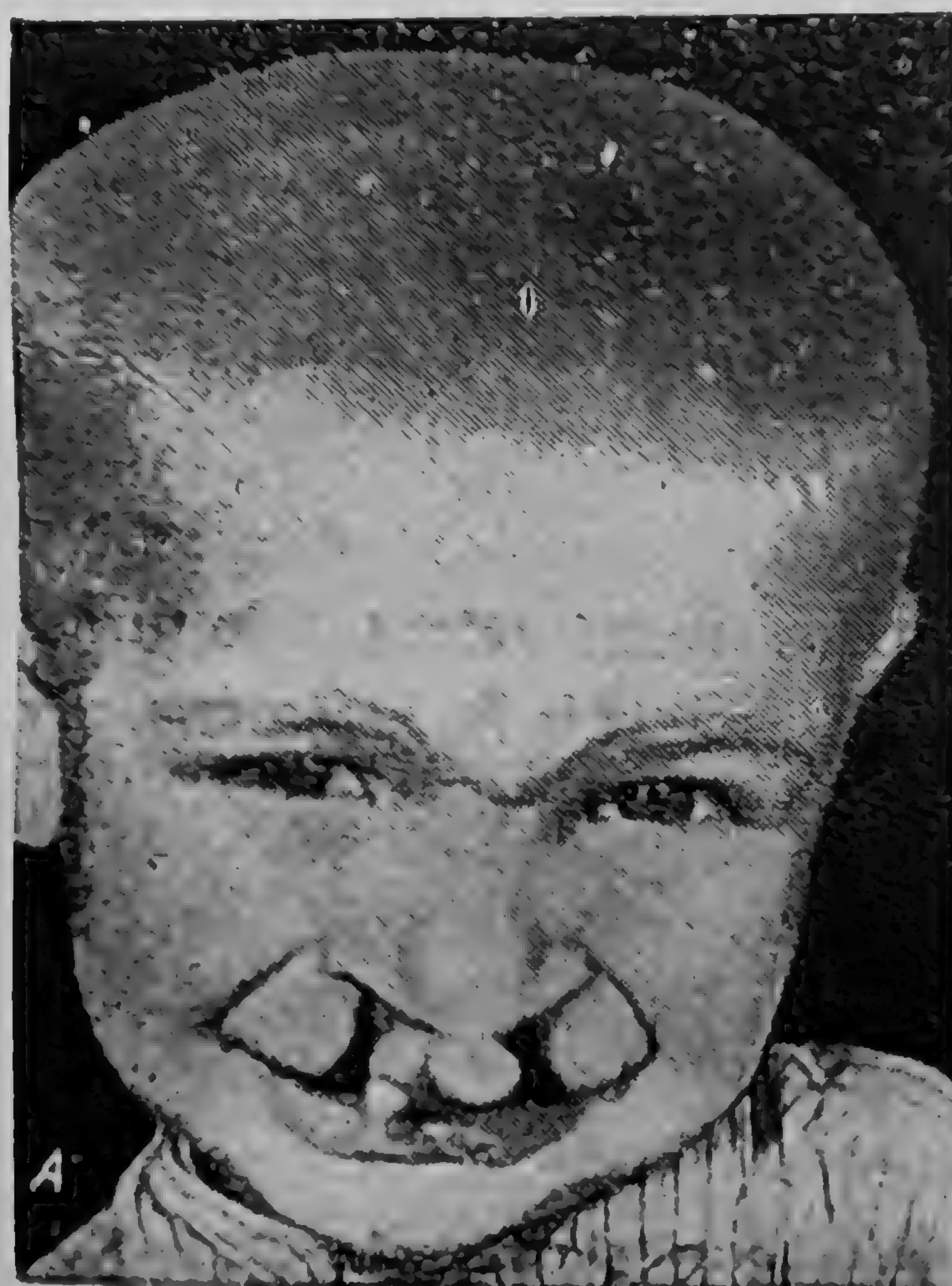




Fig. 399. — Despicătură posterioară incompletă (vălul moale).

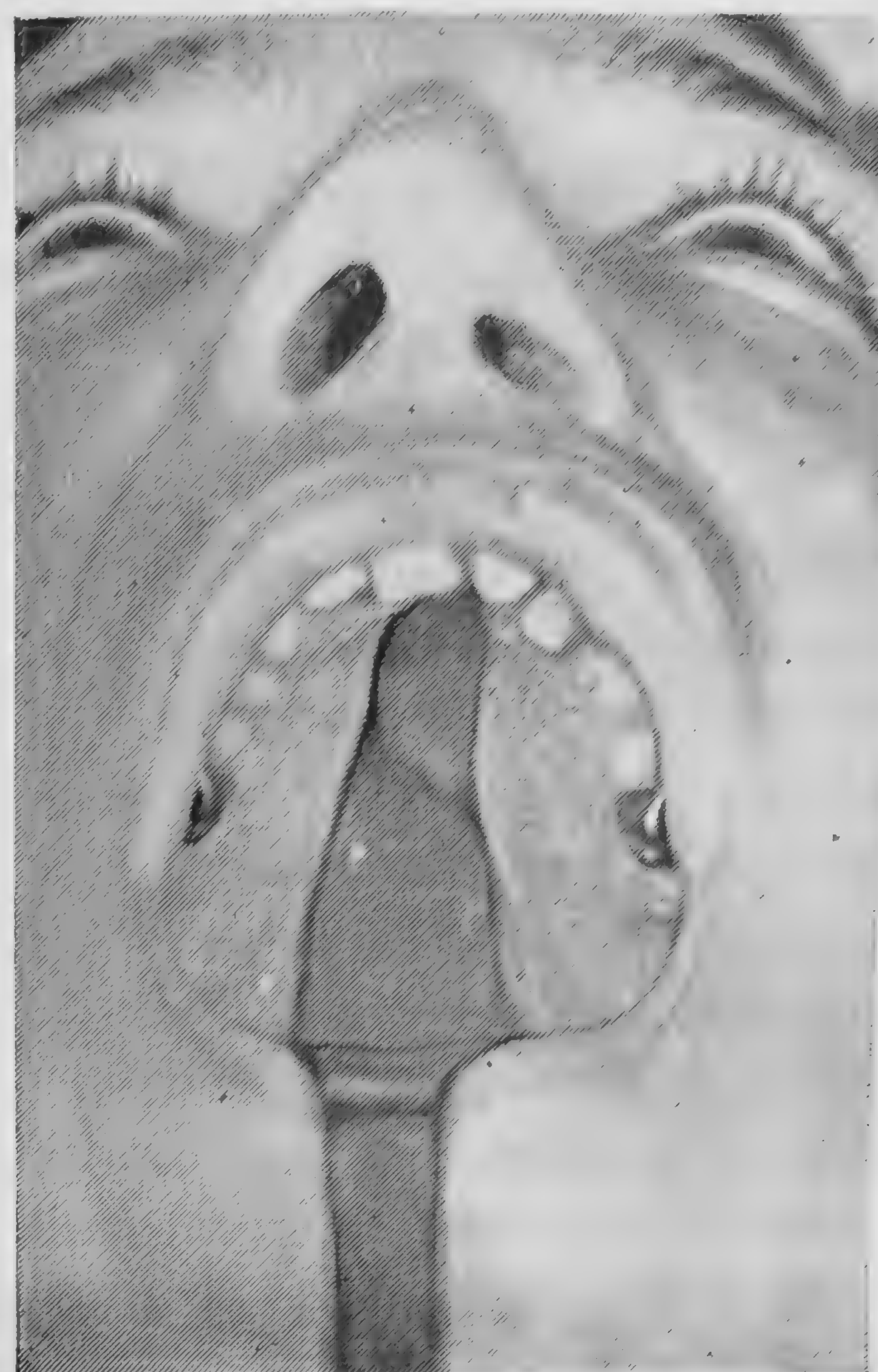


Fig. 400. — Despicătură posterioară completă (bolta palatină și vălul).

Forma unilaterală sau buza de iepure unilaterală totală, când despicătura buzei, pragului nării și crestei alveolare este numai de o singură parte. În această formă, deși despicătura bolții se găsește pe linia mediană, vomerul este unit la marginea despicăturii palatine de partea sănătoasă.

Forma bilaterală sau gura de lup, când despicătura anterioară completă (buză, pragul nării și creastă) este bilaterală și asociată cu despicătura mediană largă a bolții și vălului (fig. 401). Vomerul, mai mult sau mai puțin dezvoltat, se află pe mijlocul despicăturii, între lamele palatine depărtate.

Fig. 401. — Despicătură labio-maxilo-palatină bilaterală totală.



În general, linia de despicătură trece paramedian în partea anterioară, și anume:

— în dreptul părților moi: între lobul median al buzei (filtru) și partea sa externă (comisurală), interesând toate straturile (mucoasă, mușchi și piele), mergînd în sus de-a lungul limitei de unire a părții septale a pragului nării cu aripa nasului;

— în dreptul oaselor: cuprinde podeaua nasului și creasta alveolară; despicătura crestei trece în afara incisivului lateral, făcînd să comunice vestibulul bucal cu groapa nazală.

În partea posterioară, linia de despicătură trece totdeauna median, vomerul atîrnînd la mijloc sau fiind alipit la una din marginile palatine. Palatul moale este despicat pe linia mediană.

FRECVENȚA

Despicăturile labio-maxilo-palatine se întîlnesc, după statisticile făcute în diverse țări,

la aproximativ 1‰ din totalul nou-născuților. În raport cu diferitele forme, cea mai mare frecvență este dată de despicăturile unilaterale totale (47%); urmează apoi despicăturile parțiale ale bolții și vălului (20%); despicăturile bilaterale totale (gura de lup 18%), despicăturile anterioare ale buzei și crestei alveolare (15%).

Din statisticile reiese că malformația este mai des întâlnită la băieți, și mai ales de partea stângă.

În 40% din cazuri s-au găsit la ascendenți direcți diferite forme de despicături labio-maxilo-palatine sau alte malformații congenitale.

ETIO-PATOGENIA

Concepția admisă astăzi asupra mecanismului de producere se sprijină pe studiul dezvoltării embriologice a regiunii buco-maxilare.

Pentru înțelegerea modului de formare a despicăturilor este necesar să reamintim câteva date asupra dezvoltării regiunii buco-maxilare (fig. 402).

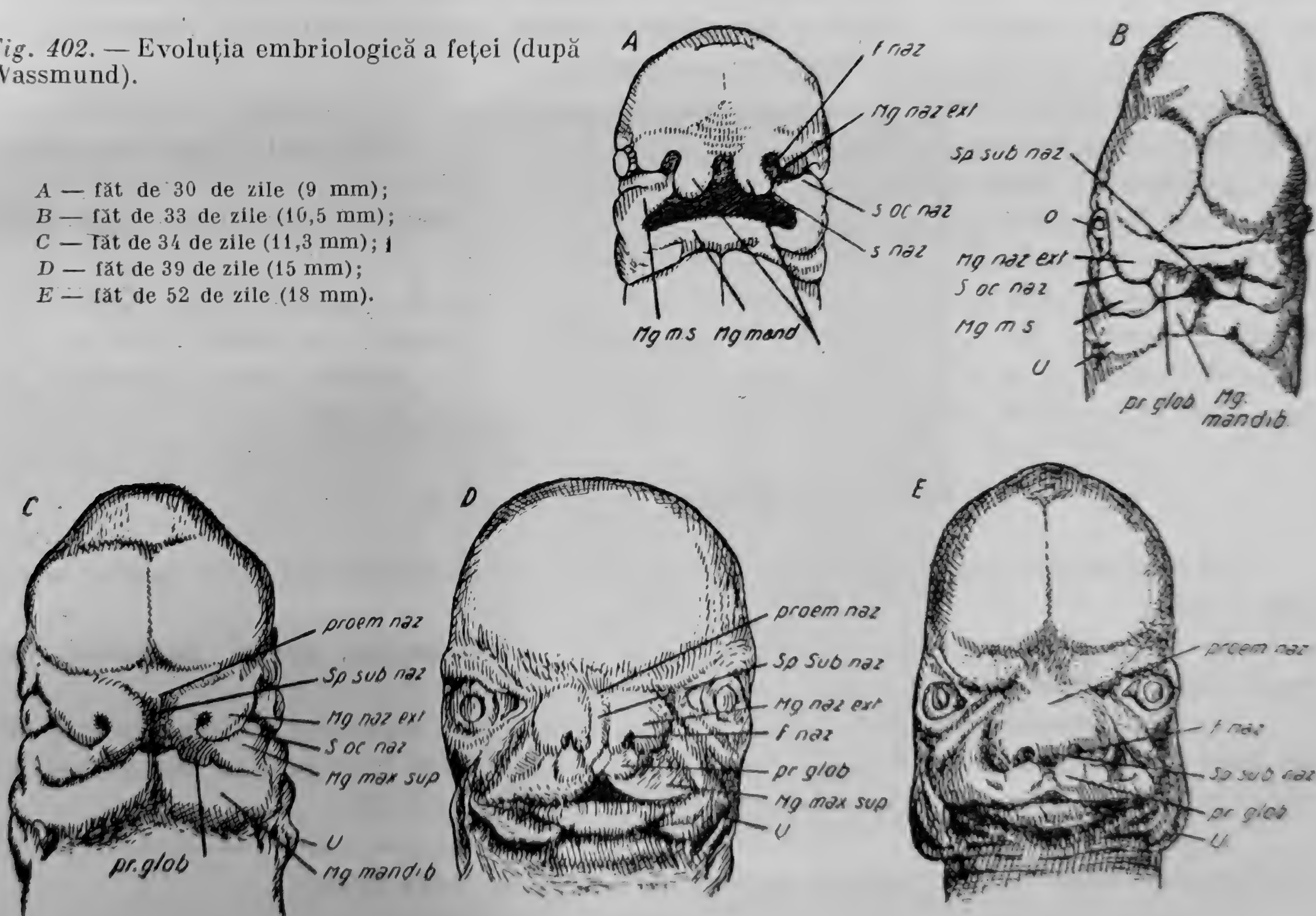
În a patra sau a cincea săptămână a vieții intrauterine apare pe extremitatea cefalică o înfundare — viitoare deschidere bucală — mărginită în jos de doi muguri ai mandibulei și în sus de trei muguri; median — mugurele frontal — și pe laturi câte un mugure maxilar, care sînt îndepărtați unul de celălalt.

Mugurele median — frontal — se modifică prin apariția organului de olfacție. El se subîmparte în patru muguri mai mici, așezați simetric câte doi de fiecare parte, și anume: mugurii nazali externi și mugurii nazali interni care delimitează între ei șanțul și apoi groapa olfactivă — viitorul orificiu nazal.

Mugurii nazali externi rămîn mai mici și mai sus situați. Între ei și mugurii maxilarului superior se găsește un șanț orizontal care merge pînă la orbită: șanțul oculo-nazal sau nazo-lacrimonazal.

Fig. 402. — Evoluția embriologică a feței (după Wassmund).

- A — făt de 30 de zile (9 mm);
- B — făt de 33 de zile (10,5 mm);
- C — făt de 34 de zile (11,3 mm);
- D — făt de 39 de zile (15 mm);
- E — făt de 52 de zile (18 mm).



Mugurii nazali interni coboară și cresc mai mult, iar extremitatea lor inferioară devine globuloasă, „procesus globularis”.

Între acești muguri nazali interni și partea inferioară a mugurilor maxilari se găsește un șanț vertical numit șanțul nazal sau șanțul palatinal; acest șanț este locul despicăturilor anterioare (buza de iepure).

În dezvoltarea normală, arcul osos al maxilarului se formează prin unirea mugurilor, iar buzele din niște cute tegumentare ce se răsfrîng și acoperă osul. Din mugurele frontal se formează osul interincisiv (maxilarul intermediar) — viitoarea regiune mijlocie a crestei alveolare osoase — porțiunea retroincisivă a bolții palatine și părțile moi din mijlocul buzei superioare.

Mugurii nazali externi și interni formează nasul și gropile olfactive.

Pe mugurii maxilari apar, la embrionul de 20 mm, cîte o prelungire internă — mugurii palatini. Prin creșterea și unirea lor pe linia mediană rezultă bolta palatină osoasă (palatul secundar) și vîlul palatin.

Despicăturile se datoresc unei lipse de alipire a mugurilor din care se formează buza, maxilarul superior și bolta palatină. Lipsa de unire se datorește proliferării și persistenței țesutului epitelial pe suprafața de unire a mugurilor. Această persistență este cauzată de insuficienta dezvoltare a țesutului mezenchimal de legătură, care nu mai poate realiza, ca în mod normal, punțile de unire între muguri. Peretele epitelial lateral împiedicînd alipirea mugurului pe o distanță mai mult sau mai puțin întinsă, rezultă diferitele forme ale despicăturilor anterioare (buză de iepure). Despicăturile bolții și vîlului provin din oprirea în dezvoltare a lamelor palatine (a palatului secundar) și corespund stadiului embrionar de 30 mm (sfîrșitul lunii a doua).

Cauzele care împiedică unirea normală nu se cunosc încă. Sifilisul s-a găsit în aproape 30% din cazuri. De asemenea, alcoolismul, traumatismele, sarcina, lipsurile alimentare și vitaminice, diverse infecții sau intoxicații, tulburările neuro-endocrine ale mamei etc., pot produce modificări în evoluția și dezvoltarea fătului. Bridele amniotice, oligoamniosul, ar interveni în apariția malformațiilor congenitale.

Copiii cu despicături labio-velo-palatine pot prezenta și alte anomalii congenitale, ca despicături ale sternului, fistule cervicale, hernii congenitale, criptorhidii, hipo- sau epispadias, polidactilii, spina bifida etc.

Acest fapt arată că este vorba de o tulburare în evoluția și dezvoltarea embrionului, în prima perioadă a sarcinii.

Mortinatalitatea și mortalitatea în primele zile este mult crescută (22%). Copiii prezintă la naștere, de cele mai multe ori, o greutate subnormală, în medie 2 500 g. Din cauza dificultății de a se alimenta, scad mult în greutate în primele zile și săptămîni de la naștere și prezintă tulburări distrofice, care pot duce la moarte.

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

În despicăturile anterioare incomplete, tulburările funcționale sînt mici; suptul la sîn este posibil.

În despicăturile anterioare complete, suptul este anevoios, uneori imposibil, așa încît copiii trebuie hrăniți cu lingurița.

În despicăturile totale, tulburările în alimentație sînt mult mai serioase, pentru că, pe lângă imposibilitatea alimentației naturale la sîn (nu pot suga din cauză că nu pot realiza vidul bucal), alimentele pătrund în nas prin despicătura palatină.

Cu timpul, tulburările în deglutiție scad prin adaptare, dar alimentele lichide se intră pe nas, chiar la purtătorii de despicături ajunși la vîrsta adultă.



1 — Bolnavă în vîrstă de 20 de ani, cu despicătură labiomaxilo-palatină bilaterală totală.



2 — Rezultat postoperator după închiderea despicăturii velo-palatine.



3 — Copil de 12 ani, operat pentru despicătură labiomaxilo-palatină bilaterală totală la vîrstă de 4 ani.

Tulburările de fonatie sînt foarte pronunțate în despicăturile bolții și vălului. Ele se observă deîndată ce copilul începe să vorbească. Îndecosebi consoanele *T, P, C, B, D* sînt pronunțate cu totul defectuos și chiar neinteligibil; vocea este nazonată.

Vorbirea defectuoasă, proprie acestor despicături, este tulburarea cea mai greu de suportat de bolnav și cea mai îngrijorătoare pentru familie.

Din cauza tulburărilor de vorbire, viața de relație a copilului este anormală, psihicul lui suferă, dezvoltarea intelectuală întîrzie.

TRATAMENTUL

Tratamentul despicăturilor anterioare (buza de iepure) trebuie să fie totdeauna chirurgical.

Tratamentul despicăturilor posterioare (velo-palatine) poate fi chirurgical sau protetic.

Intervenția chirurgicală pentru despicăturile anterioare urmărește refacerea buzei, închiderea pragului nasului și a crestei alveolare. Despicăturile anterioare nu dau tulburări grave, vitale: cu toate acestea, operația trebuie făcută cît mai devreme, pe de o parte pentru a reda fizionomia copilului, iar pe de alta, deoarece buza refăcută acționează asupra porțiunii proeminente a crestei alveolare, dirijîndu-i creșterea normală.

Unii autori recomandă intervenția, chiar în primele zile de la naștere. Aceste operații timpurii pun în primejdie viața copilului; în plus, insuccesele locale sînt foarte frecvente.

Pentru a obține cele mai bune rezultate, este bine ca operația să se facă după vîrsta de șase luni. Se va ține seama de dezvoltarea copilului (greutate, curba de creștere). A. A. Limberg atrage atenția asupra neajunsului intervențiilor înainte de șase luni, rezultatele fizionomice fiind mult mai slabe; apar proeminente neregulate pe marginea buzei și denaturări ale limitei dintre roșul buzei și piele.

Despicăturile velo-palatine vor fi operate la vîrsta de doi ani, cînd țesuturile prezintă o dezvoltare satisfăcătoare pentru intervenție și cînd copilul începe să pronunțe și să lege conștient și voluntar cuvintele. Intervențiile întîrziate (4—5 ani) nu mai dau rezultate fonetice bune; este mult mai ușor să înveți copilul să vorbească corect de la început, decît să-l dezveți de o pronunțare greșită (Dan Theodorescu).

Despicăturile totale (buză de iepure totală, gură de lup) se operează în două etape:

— prima: se închide despicătura anterioară (în jurul vîrstei de șase luni);

— a doua: se închide despicătura velo-palatină (în jurul vîrstei de doi ani).

Pregătirile preoperatorii. Copiii trebuie supravegheați în staționar timp de 6—10 zile înainte de operație, pentru aclimatizarea în mediul spitalicesc, pentru observarea perioadei de incubație a bolilor infecto-contagioase, pentru aseptizarea buco-nazo-faringiană și pentru examenul clinic.

Anestezia. Se va face anestezia de bază completată cu anestezie locală sau narcoză.

Tehnica operatorie

Despicăturile anterioare (buza de iepure)

În trecut, pentru unirea marginilor despicăturii s-au folosit procedee barbare, ca arderi prin puncte de foc, cauterizări chimice etc.

Prima încercare de corectare a defectelor prin avivare chirurgicală și cusătură a fost făcută în secolul al XVIII-lea (Louis).

S-au descris o serie de procedee operatorii prin care se urmărea refacerea continuității buzei, a aripii nasului și închiderea podelei nării.

După A. A. Limberg, operația trebuie să urmărească redarea aspectului normal al buzei și aripiei nasului, fără să pună în pericol viața copilului.

Procedeele vechi (Mirault, Malgaigne, Hagedorn, Langenbeck) au fost corectate și mult îmbunătățite de A. E. Rauer, M. B. Fabrikant, N. A. Bogoraz, A. A. Limberg și de V. Veau.

Pentru o bună reușită a acestor intervenții, se va ține seama de următoarele principii de bază:

a) să se considere despicătura ca o așezare greșită a materialului care există suficient, să nu se facă deci lambouri de părți moi, cu care să se facă adevărate plastii, ci numai să se așezeze și să se mobilizeze marginile despicăturii, pentru a fi aduse și cusute în poziția lor normală; sint contraindicate exciziile mai întinse de mucoasă și îndeosebi de piele;

b) pentru refacerea buzei să se folosească cu precădere bontul extern, care este mai bogat și căptușit cu mușchi bine dezvoltati — bontul fertil — (roșul buzei va fi refăcut îndeosebi prin acest bont);

c) să se facă cusătura mușchiului orbicular;

d) să se redea cât mai bine conturul năzii prin dezlipirea cozii aripiei năzii de pe os, împreună cu bontul labial extern;

e) în despicăturile bilaterale să se folosească șorțulețul labial median pentru refacerea părții mijlocii a buzei și să se evite orice rezecție sau osteotomie a tuberculului median;

f) cusăturile să fie cât mai marginale, cât mai fără tensiune și de-a lungul filtrumului, pentru ca cicatricea să fie cât mai puțin aparentă.

Vom descrie mai jos, în linii mari, tehnica operațiilor pentru despicăturile anterioare unilaterale și bilaterale.

Operația în despicăturile unilaterale. *Incizia de avivare pe bontul extern* (fig 403 a, b) merge de-a lungul marginii bontului și se prelungește în sus, pe peretele extern al gropii nazale și al crestei alveolare. Incizia se face la limita pielii cu mucoasa, cu o mică excizie triunghiulară cutaneo-mucoasă la locul de unire dintre roșul și albul buzei.

În despicăturile complete, largi, se va face o nouă incizie de-a lungul șanțului vestibular, pentru eliberarea mucoasei.

Incizia de avivare pe bontul intern. Se face pe marginea bontului labial intern și se prelungește în sus, pe peretele septal. Incizia transversală cutaneo-mucoasă începe în dreptul reliefului filtrumului și se termină cu excizia unei porțiuni în formă de rachetă din mucoasa bontului labial, până la nivelul friului buzei și în fundul șanțului vestibular. Astfel se înlătură partea sterilă (necăptușită de mușchi) a mucoasei și se creează posibilități de introducere a zăvorului de mucoasă și mușchi din bontul extern.



a — trasarea inciziilor pe bonturile labiale;
b — coaserea buzei și podelei nazale; se vede firul muscular (punctat).

Fig. 403. — Tehnica operațiilor despicăturilor anterioare unilaterale.

Fig. 404. — Aspectul rănii imediat după operația pentru despicătură labio - nazo - alveolară unilaterală completă.



Dezlipirea lamboului cutaneo-mucos. Se face cu decolatorul fin, eliberându-se bine lamboul, pentru a se putea apropia cu ușurință.

Cusătura. Se începe cu planul superior (nazal) al gropii nasului. Se continuă cu coaserea mucoasei, refăcându-se planul bucal, marginea crestei alveolare și șanțul vestibular.

Setrece firul muscular (un fir de setolină sau desîrmă Veau) în formă de U prin mușchiul bontului extern și apoi prin grosimea bontului labial intern, capetele fiind scoase sub pragul nării de partea sănătoasă.

Se pun apoi firele la limita dintre albul și roșul buzei, avînd grijă să fie o potrivire perfectă.

Se face cusătura mucoasei buzei de-a lungul zăvorului și a pielii pe marginea filtrumului. Se înnoadă firul muscular pe un sul de comprese sub nara opusă (fig. 404).

Operația în despicăturile bilaterale. Este contraindicată rezecția tuberculului median sau osteotomia septului, în scopul de a împinge bontul median înapoi (operația Blandin-Bardenleben), deoarece duc la rezultate cu adevărat dezastruoase (înfundare mare a buzei superioare și deformarea nasului).

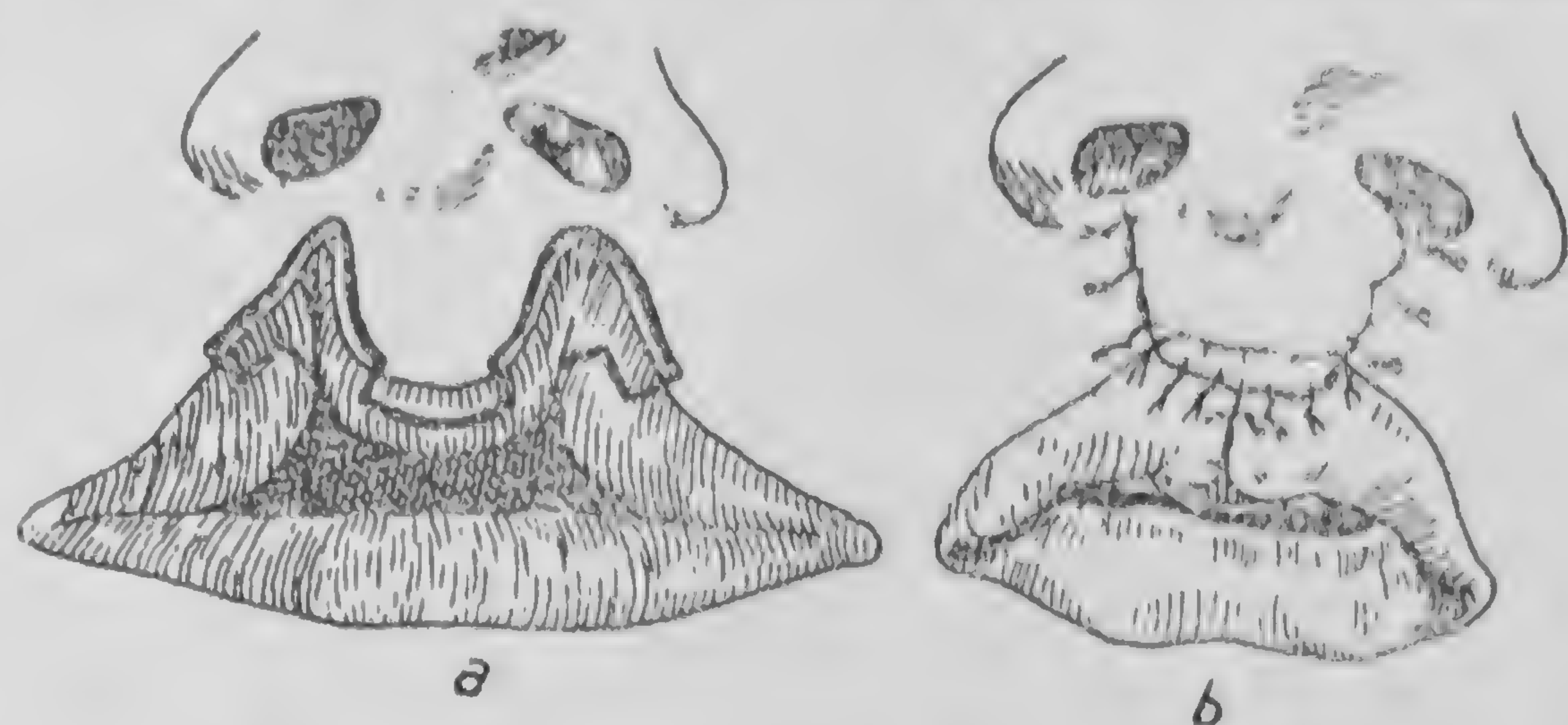
Închiderea despicăturii se face prin mobilizarea elementelor existente (fig. 405), fie într-un timp, fie în doi timpi, dacă bonturile externe sînt mult prea depărtate, iar tuberculul median este foarte proeminent. În acest caz, se închide în prima ședință operatorie despicătura labială de o parte, cealaltă parte urmînd a fi închisă după un interval de timp de 4—6 luni. De fapt se fac aceleași operații ca în despicăturile unilaterale.

Pregătirea bonturilor labio-narinare externe este asemănătoare ca tehnică cu cea din despicătura unilaterală, contraincizia vestibulară de degajare și dezlipirea de pe os a lambourilor făcîndu-se pe o întindere mai mare, pentru ca aceste bonturi să fie bine eliberate și aduse fără tensiune la tuberculul median proeminent.

Pregătirea bontului median se face astfel: incizie de avivare pe marginea laterală a bontului labial median, prelungită în sus, pe peretele septal; incizie, traversînd la limita cutaneo-mucoasă, mergînd apoi orizontal de-a lungul marginii cutaneo-mucoase la distanță de 2 mm de aceasta, păstrînd astfel o mică porțiune de mucoasă de-a lungul bontului median cutanat. Se excizează în rest toată mucoasa acestui bont.

Cusătura unește partea cutanată a bonturilor externe la aceea a bontului median, refăcînd podeaua nasului; cusătura mucoasei se face de-a lungul șorțulețului de mucoasă de pe bontul median, cele două bonturi labiale laterale fiind apoi cusute împreună, pentru a reconstitui continuitatea buzei și șanțul vestibular (fig. 406).

Buza refăcută va reduce progresiv, în timpul creșterii, tuberculul median, care se va suda la bonturile alveolare externe.



a — Trasarea inciziei;
b — cusătura.

Fig. 405. — Tehnica operației despicăturilor anterioare bilaterale

Fig. 406. — Rezultatul la 10 zile de la operație pentru despicătură totală.



Despicăturile posterioare

În despicăturile bolții și vălului s-au folosit metode chirurgicale traumatizante, nefiziologice, urmărindu-se cu orice preț închiderea despicăturii, fără a se ține seamă de dezvoltarea ulterioară a regiunii și de rezultatul funcțional. Astfel, Brophy (1900)

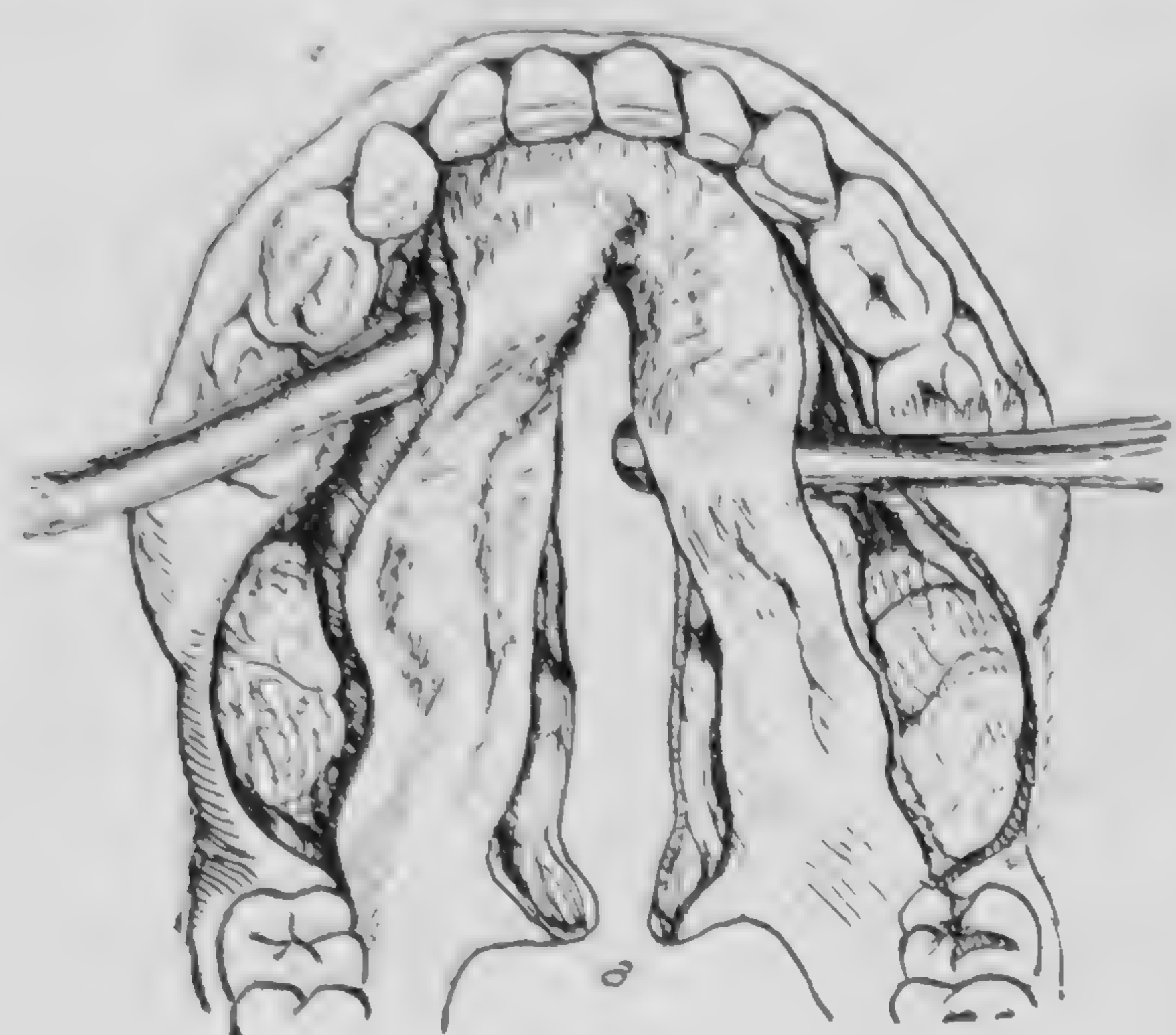
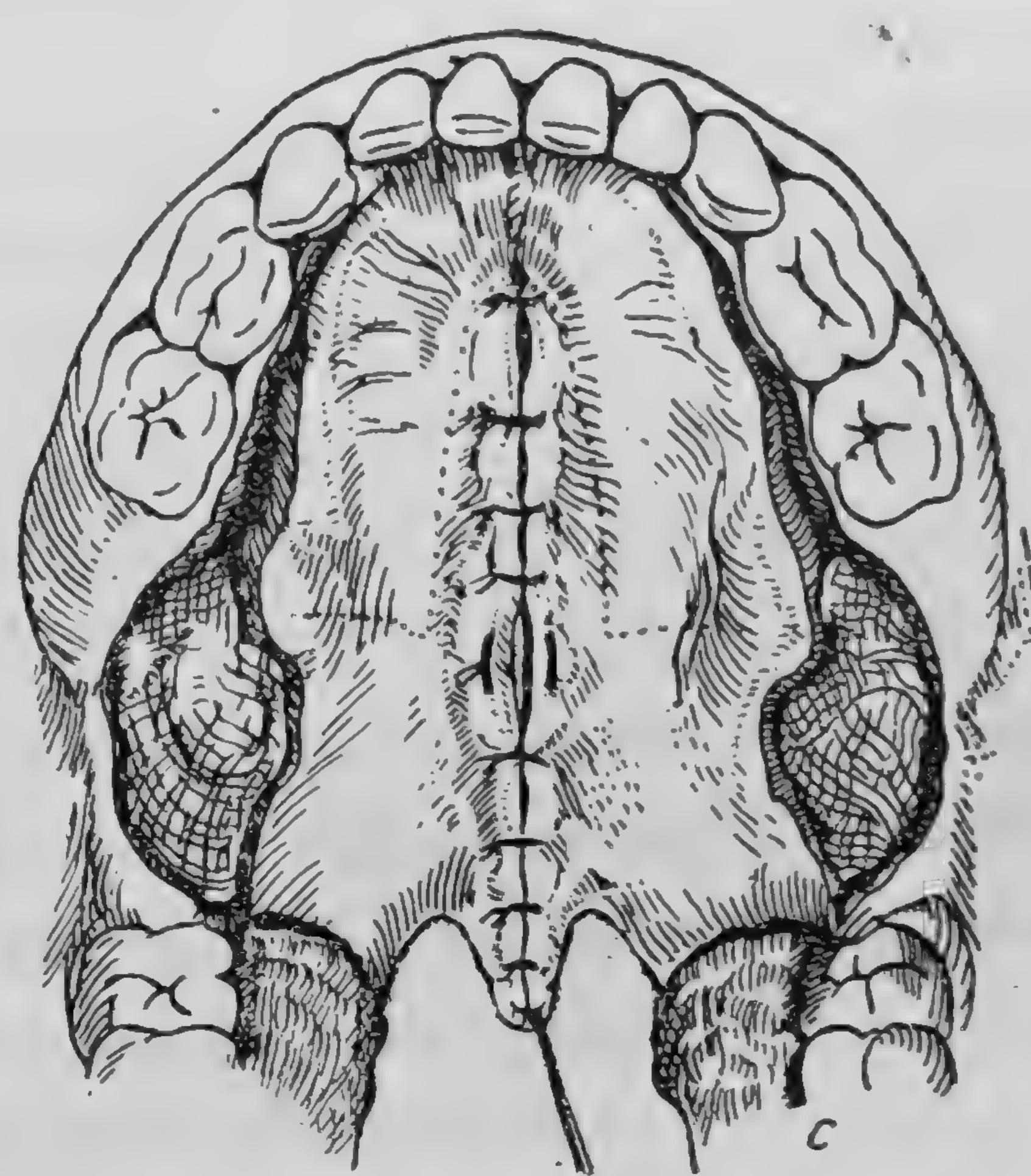
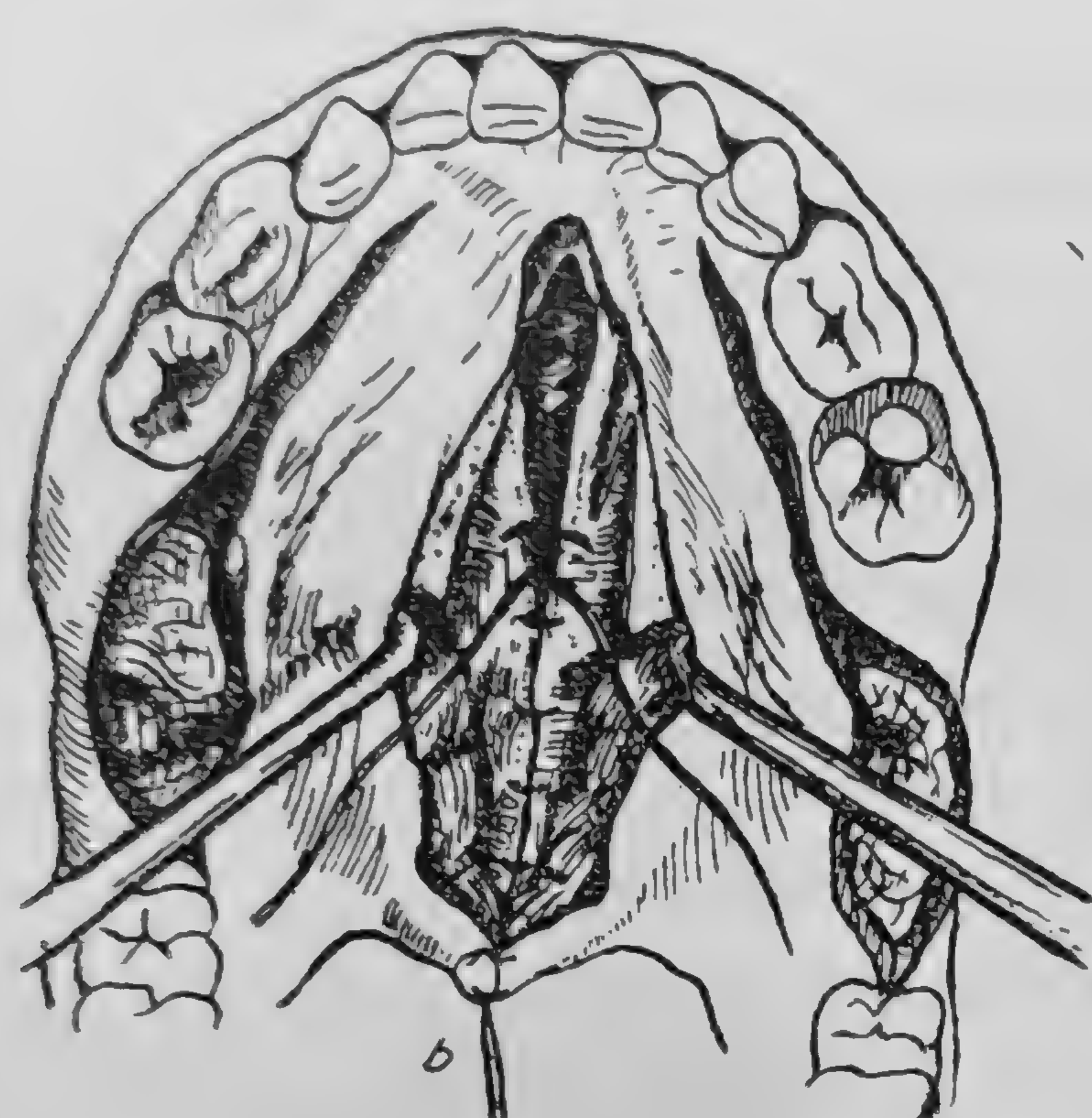


Fig. 407. — Tehnica operației despicăturilor velo-palatine.

a — inciziile marginale și laterale;
b — cusătura planului nazal;
c — cusătura planului bucal.



recomanda apropierea forțată a celor două jumătăți ale maxilarului și menținerea lor prin legături de sîrmă trecute prin procesele alveolare. Codivilla, Helbing etc. făceau osteotomii ale maxilarului cu apropiere forțată. Pentru moment, rezultatele erau satisfăcătoare anatomic, dar ulterior se produceau tulburări grave de creștere, cu atrezii și deformații mari ale maxilarelor, și tulburări în dezvoltarea dinților.

Pentru închiderea acestor despicături, fie izolate, fie asociate cu despicături anterioare, se va ține seamă de următoarele principii de bază:

a) să se realizeze des-

părțirea între cavitatea bucală și nazală prin două planuri mucoase (nazal și bucal);

b) să se obțină un vâl moale, mobil, suplu și suficient de lung, necesar unei fonații bune.

Pentru realizarea lor, autorii sovietici Lvov (1925) și Limberg (1927) au imaginat metode operatorii originale, care au fost verificate printr-o experiență îndelungată, obținîndu-se unirea marginilor despicăturii palatine, alungirea vălului și înlăturarea tensiunii mușchilor vălului. De asemenea, V. Veau arată importanța cusăturii musculare în refacerea vălului.

Tehnica. Prin incizii de o parte și de alta a marginilor despicăturii, pe toată întinderea de la luetă pînă la creasta alveolară, se despică vâlul moale și se dezlipește mucoasa de pe lamele osoase, atît spre nas, cît și spre bolta palatină (fig 407 a, b, c).

Refacerea planului nazal se face astfel:

— în despicăturile mediane cu vomerul nedevelopat, prin cusătura celor două margini superioare ale mucoasei;

— în despicăturile mediane, cu vomerul proeminent, se incizează mucoasa vomeriană pe creasta sa, se dezlipește de o parte și de alta și se coase la marginile mucoase de pe lamele palatine. Se reface astfel separat fiecare groapă nazală;

— în despicăturile unilaterale totale, cînd vomerul este alipit la una din marginile despicăturii, se desprinde mucoasa de pe vomer și se coase la marginea mucoasei superioare a lamei palatine, de partea despicată. Cusătura planului nazal la nivelul vălului moale și al luei completează acest prim timp.

Planul bucal se reface prin lambouri de fibro-mucoasă palatină desprinse de o parte și de alta de pe lamele palatine, care sînt apropiate și unite pe linia mediană.

Pentru desprinderea lambourilor palatine se fac incizii laterale de-a lungul arcadelor dentare. Eliberarea acestor lambouri laterale este mai grea la limita dintre vâlul moale și palatul dur și de aceea s-a folosit, fie secțiunea mușchilor, fie osteotomia interlaminară a lamei pterigoidiene (Limberg).

Planul muscular se reface prin cusătura mușchilor vâlului cu un fir neresorbabil (sîrmă sau setolină). După operație, pentru protejarea cusăturilor se poate aplica o placă protetică sau un pansament cu meșe iodoformate, menținut cu sîrmă trecută ca o punte peste boltă și legată pe dinți.

Postoperator (fig. 408), se vor da numai alimente lichide, cu lingurița (lapte de mamă, lapte de vacă diluat, zeamă de fructe îndulcită etc.). La copiii mai mari, după 4—5 zile se vor da supe, pireuri etc.

Firele de cusătură sînt scoase a opta sau a zecea zi; firele înnodate spre nas se elimină singure. Meșile se suprimă progresiv, începînd din ziua a 8-a.



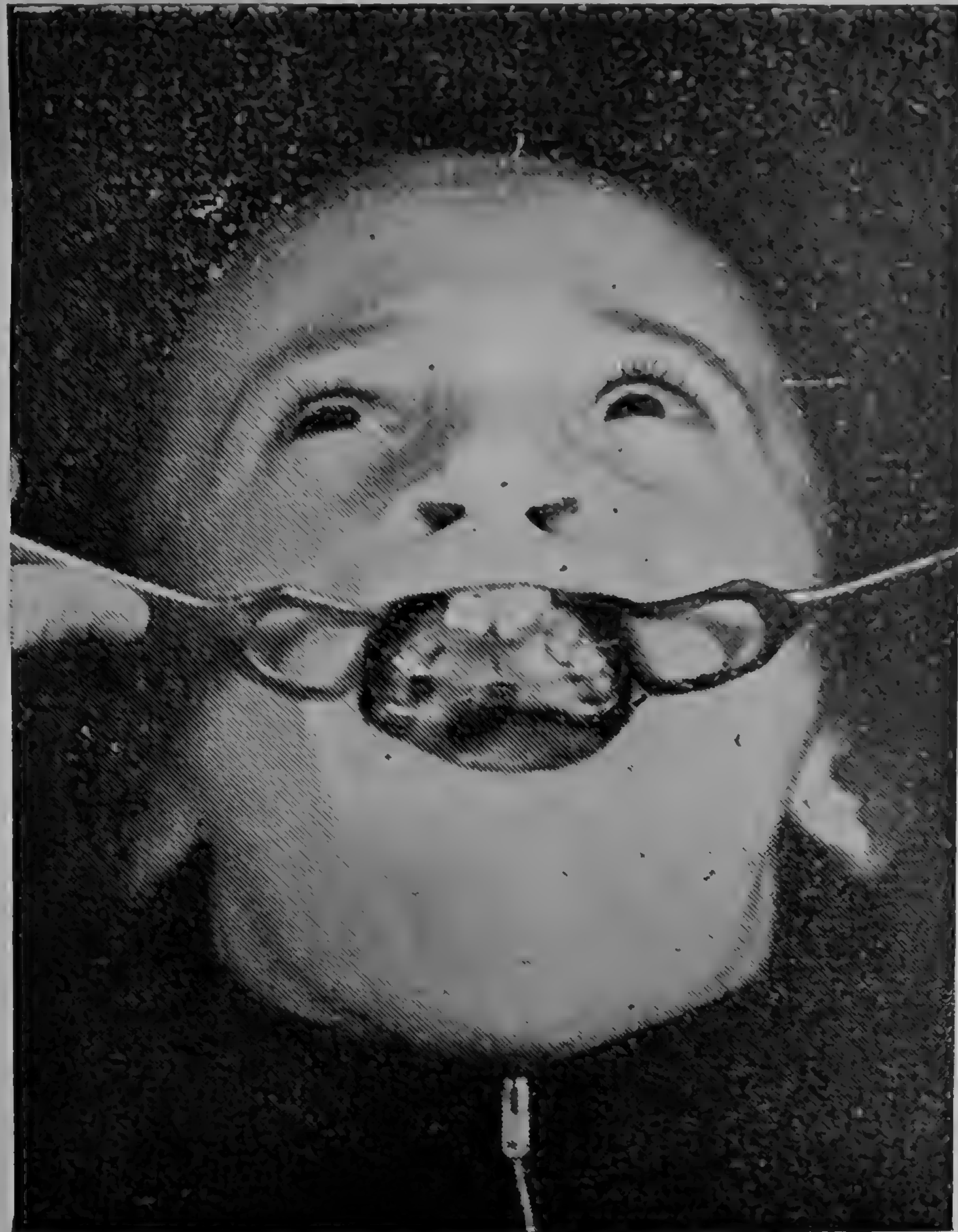
Fig. 408. — Rezultat postoperator în despicătura velo-palatină.

Tratamentul ortopedic

Acest tratament constă din:

Aparate protetice pentru închiderea despicăturilor, cînd tratamentul chirurgical nua reușit sau cînd părinții refuză operația. Se construiește o placă palatină la care se adaptează un obturator nazfaringian, în scopul de a astupa comunicarea buco-nazo-faringee și de a putea îmbunătăți fonația (fig. 409).

Fig. 409. — Corectarea ortopedică a deformațiilor maxilarului după despicătură: s-a aplicat o placă palatină cu dispozitiv de expansiune.



Aparate ortodontice pentru dirijarea creșterii maxilarului și a dinților nu se pot aplica decît la copiii trecuți de vîrsta de 6 ani.

Tratamentul foniatic

Educația vorbirii copiilor operați pentru despicătură labio-velo-palatină trebuie făcută cu multă îngrijire, devotament și perseverență de către specialiști competenți, cu ajutorul părinților. Această educație se face prin metode ortofonice și logopedice. Programul terapeutic al educației fonetice constă în: exerciții de dezvoltare a respirației orale, ortofonice în rezonanță subglo-tică (pectorală), cu scopul denazalizării; exerciții de gimnastică pre- și postoperatorii a organelor active ale articulației fonetice; exerciții de dezvoltare a sunetelor lipsă sau defectuos pronunțate; exerciții de fixare și consolidare a sunetelor în cuvinte; exerciții logopedice de vorbire spontană.

TRAUMATISMELE MAXILO-FACIALE

RĂNILE BUCO-MAXILO-FACIALE

Rănilor buco-maxilo-faciale prezintă caracteristici care le fac să se deosebească în bună măsură de rănilor celorlalte regiuni, atât în ceea ce privește simptomele, cât și în ceea ce privește atitudinea terapeutică.

Marea diversitate a formelor anatomo-clinice a rănilor și tulburările pe care le provoacă sînt legate de complexitatea morfo-funcțională deosebită a regiunii maxilo-faciale.

Anatomic, fața prezintă următoarele particularități:

— pielea este fină, căptușită cu un strat dermic elastic, foarte mobilă, alunecă ușor pe formațiunile așezate dedesubt și dă inserție mușchilor mimicii;

— stratul de țesut gras și muscular este redus și cu dispoziții inegale; mai abundant în regiunea geniană și maseterină, foarte redus sau absent în regiunea mentonieră, regiunea temporo-zigomatică, nas, gît etc.;

— scheletul este format dintr-un os arcuit, multirecurbat, mobil, cu structură compactă — mandibula — și masivul maxilar care este fixat la craniu și are o structură mai spongioasă, formînd o serie de proeminențe care dau reliefurile feței. Masivul maxilar este scobit, luînd parte la formarea unei serii de cavități (sinurile, gropile nazale, orbitele);

— prezența dinților are o importanță deosebită, atât în producerea rănilor, cât și în evoluția lor;

— mucoasa care căptușește cavitatea bucală este în mare parte aderentă la oasele maxilare și se rupe o dată cu acestea în fracturi;

— vascularizația este foarte bogată.

Rănilor buco-maxilo-faciale interesează de obicei, atât părțile moi, cât și oasele maxilare. Se însoțesc adesea de deschiderea cavităților feței și de distrugerea reliefulor normale ale figurii. Astfel, pe lângă tulburările funcționale pe care le provoacă, aceste răni modifică mult aspectul feței rănitului, dînd desfigurări ce pot merge pînă la adevărate mutilări.

Mutilările feței au o influență dăunătoare asupra psihicului rănitului, făcîndu-l să se izoleze de societate, ducînd la stări depresive. De aceea, tratamentul acestor răni trebuie să obțină atât restabilirea funcțională, cât și refacerea formelor regiunii, cât mai apropiată de cea pe care au avut-o.

Îngrijirea trebuie făcută principal de chirurghi specialiști în stomatologie, deoarece la tratamentul propriu-zis al rănii se asociază o terapeutică de specialitate; totuși, aceste răni trebuie cunoscute de toți medicii, ca aspect clinic și îngrijiri de urgență.

ETIOLOGIA

Rănilor buco-maxilo-faciale se întîlnesc în proporție de 5% față de totalul rănilor.

Frecvența lor mare este explicată de faptul că această regiune nu poate fi protejată suficient împotriva traumatismelor.

Rănilor sînt provocate de proiectile, arme albe, traumatisme accidentale.

Rănilor prin proiectile, extrem de frecvente în timpul războiului, se văd rar în timp de pace. Forma și gravitatea lor variază după felul proiectilului (glonte, schijă etc.), viteza lui și unghiul sub care a izbit regiunea feței. De cele mai multe ori aceste răni se însoțesc de leziuni cranio-encefalice, dînd astfel un procent mare de mortalitate imediată.

Rănilor prin arme albe se observă mai rar în regiunea buco-maxilo-facială, sub forma de răni prin înțepare și răni prin tăiere, liniare.

În timp de pace, cele mai frecvente răni ale acestei regiuni se produc în urma unor *traumatisme accidentale*:

— prin accidente de circulație (aspecte deosebit de grave se văd în ciocnirile sau răsturnările vehiculelor);

— prin diverse accidente de muncă (frecvența lor scade, datorită măsurilor de protecție a muncii);

— prin accidente sportive, mai ales în sporturile mai violente (fotbal, rugby, box etc.);

— prin lovituri de copită de cal; se întâlnesc la muncitorii și copiii din mediul rural.

De asemenea, mușcăturile de animale provoacă un număr de răni ale feței.

Se mai observă răni limitate la mucoasa bucală din cauze cu totul particulare, și anume: răni prin mușcătură, provocate de prinderea între dinți a mucoasei buzelor, obrazilor sau limbii, și răni prin înțepare.

Rănilor prin mușcătură se pot produce în unele stări patologice (epilepsie, tetanos, eclampsie, etc.), prin contractura violentă a mușchilor închizători ai gurii și prinderea părților moi între dinți. Uneori, rănilor limbii sînt foarte adînci, ajungînd chiar la secțiuni totale ale vârfului sau ale uneia din marginile limbii.

Rănilor prin înțepare se produc mai rar în timpul introducerii alimentelor (înțepare cu furculița, cuțitul sau cu fragmente de oase).

Mai des întîlnim înțeparea mucoasei cu diverse corpuri ascuțite care sînt ținute între dinți (creioane, cuie) și sînt împinse brusc printr-o lovitură sau cădere.

CLASIFICAREA

S-au încercat diverse clasificări ale rănilor buco-maxilo-faciale; nici una însă nu poate cuprinde în mod satisfăcător marea lor varietate.

O clasificare justă trebuie să țină seama de topografia, direcția și aspectul anatomic al răni, precum și gradul de interesare a țesuturilor.

Ca topografie, aceste răni pot interesa regiunile mediane sau laterale ale feței și pot fi localizate la etajul superior, mijlociu sau inferior al feței. De cele mai multe ori, însă, nu se limitează la o singură regiune. Se împart în răni limitate (geniene, labiale, menteniere, nazale, zigomato-molare, maseterine etc.) și răni întinse, combinate, interesînd mai multe regiuni ale feței. După direcția de lovire a agentului traumatic, deosebim: răni sagitale, transversale, oblice.

Criteriul anatomic are în vedere, pe de o parte, țesuturile interesate, iar pe de altă, forma, profunzimea sau gradul de distrugere a țesuturilor. După acest criteriu, rănilor se împart în răni ale părților moi și răni asociate.

Rănilor părților moi interesează pielea și țesuturile subcutanate ale regiunii buco-faciale, fără să atingă osul.

Se văd următoarele forme:

— excoriații superficiale care nu depășesc dermul;

— răni în șanț — tangențiale — îndeosebi în regiunea maseterină sau mentenieră;

— răni în seton, provocate de obicei de proiectile și prezentînd două orificii: de intrare și de ieșire;

— răni cu orificiu unic, produse prin înțepare (arme albe, corpuri ascuțite, împunsături de animale) sau prin proiectile; în acest caz se asociază cu retenția de corp străin;

— răni penetrante și perforante, care realizează o comunicare cutaneo-mucoasă, deschizînd cavitatea bucală;

— răni zdrobite (contuze); se produc prin prinderea și strivirea părților moi între agentul traumatic și o rezistență dură.

Se observă mai des la buze, care sînt zdrobite pe arcada dentară;

— răni sfișiate, prin smulgere, prin mușcături de animale.

Rănilor asociate ale părților moi și ale oaselor sînt profunde și însoțite de fracturi sau zdrobiri ale oaselor feței. Ele sînt rezultatul traumatismelor puternice produse prin accidente grave, explozii, arme de foc etc.

Leziunile părților moi pot fi foarte întinse, iar cele osoase minime, sau invers.

Gravitatea este dată de importanța leziunilor osoase. Deosebim următoarele aspecte;

— răni ale părților moi însoțite de fracturi simple ale maxilarelor;

— răni ale părților moi însoțite de fracturi cominutive, zdrobiri întinse și pierderi de substanță osoasă.

Ele provoacă mutilări importante și tulburări funcționale grave.

Ținînd seama de aceste criterii, diagnosticul corect al unei răni va fi formulat după următorul exemplu: rană zdrobită mento-labio-jugală, oblică dreaptă, cu fractura crestei alveolare inferioare și deschiderea largă a cavității bucale, prin accident de circulație.

SIMPTOMELE

Descrierea clinică a rănilor maxilo-faciale este destul de greu de prins în scheme tip. Iată aspectele clinice cele mai des întîlnite:

Rănilor punctiforme. Se prezintă sub forma unui mic orificiu cutanat, cu marginile nete; sîngerează puțin, în afară de cazurile cînd este rupt un vas mai important.

Uneori se produce un hematom care deformează regiunea. Orificiul răni strîngîndu-se repede, împiedică scurgerea sîngelui; în acest caz apar echimoze cutanate sau muccase.

Rănilor punctiforme pot fi cu un singur orificiu; în acest caz, dacă sînt provocate de proiectile, se însoțesc de retenția corpului străin.

În rănilor cu orificiu dublu, provocate de proiectile, orificiul de intrare este de obicei mic, punctiform, iar orificiul de ieșire mai mare, avînd aspectul de sfișecare a pielii. Dacă proiectilul a fost tras din apropiere, în jurul orificiului de intrare se observă zone de tatuaj și de arsură a pielii.

Rănilor liniare se întîlnesc de obicei în regiunile mai proeminente ale feței. Părțile moi sînt secționate pe o lungime mai mult sau mai puțin întinsă.

Marginile răni sînt nete, regulate. Se însoțesc de hemoragii mari prin secțiunea vaselor.

Rănilor merg de obicei pînă la planul osos, prin despicare.

Rănilor zdrobite (contuze). Pielea și părțile moi sînt strivite, sfișiate, dezlipite de pe planurile osoase. Se observă pierderi de substanță mai mult sau mai puțin întinse, prin smulgerea părților moi sau prin zdrobirea și eliminarea lor.

Leziunile părților moi sînt aproape totdeauna asociate cu fracturi și zdrobiri ale maxilarelor și cu deschiderea cavităților (gură, nas, sinuri).

Se însoțesc de hemoragii în masă, scurgeri de secreții buco-nazale. Sînt murdare, acoperite cu depozite muco-sanguinolente, cu cheaguri, țesuturi zdrobite, corpuri străine etc. Aceste răni au un aspect mutilant, dînd desfigurări impresionante, prin aceea că distrug reliefurile osoase normale și conturul părților moi.

Țesuturile din jurul răni sînt infiltrate, tumefiate; se produc echimoze întinse mai ales la pleoape, care se edemațiază și acoperă globii oculari.

Rănilor endobucale. Rănilor mucoasei bucale sînt de obicei asociate cu răni cutanate. Aceste răni sînt acoperite cu secreții și depozite murdare sau cu false membrane. Prin dezlipirea gingiei, rămîn dezgolite porțiuni de os, iar focarele de fractură ale maxilarelor sînt deschise în gură.

Procesele alveolare sînt zdrobite, mucoasa care le acoperă fiind ruptă. Prin rană se simt mici aşchii osoase din creastă. Se văd de asemenea fracturi şi luxaţii dentare.

În bolta palatină se produc răni simple ale mucoasei; de cele mai multe ori, însă, sînt însoţite de perforaţii osoase şi chiar de pierderi de substanţă.

Rănilor buco-maxilo-faciale se însoţesc de următoarele tulburări mai importante.

Hemoragia. Pierderile de sînge sînt mari, din cauza vascularizaţiei bogate a regiunilor feţei. Se observă de obicei hemoragii difuze, în masă, ale întregii răni; mai rar sîngele ţîşneşte dintr-un vas vizibil. Revărsatul sanguin poate infiltra ţesuturile, producînd hematoame voluminoase, îndeosebi în podeaua gurii.

În rănilor maxilo-faciale întinse, asociate cu răni cervicale sau craniene, hemoragiile masive din vasele mari (carotidă, jugulară) sînt mortale, înainte de a se putea da vreun ajutor medical.

Şocul traumatic în rănirile buco-maxilo-faciale este foarte intens, din următoarele cauze: traumatismul cranio-encefalic concomitent, hemoragia abundentă şi inervaţia senzitivă extrem de bogată a regiunii şi cu o receptivitate cu totul deosebită.

Şocul este mai intens la cei care, în momentul rănirii, erau într-o stare de oboseală fizică, subnutriţie, surmenaj psihic etc.

Răniţii şocaţi prezintă paloarea feţei, stare de apatie, moleşală şi somnolenţă sau, dimpotrivă, sînt agitaţi. Respiraţia este superficială, pulsul mic, neregulat.

Tulburările nervoase. Prin lezarea ramurilor nervului trigemen se produc tulburări de sensibilitate în teritoriile mûcoase şi cutanate respective.

Prin lezarea nervului facial se produce paralizia facială, care poate fi totală sau parţială. Uneori, această paralizie este trecătoare (compresiune pe facial); de cele mai multe ori însă ea este definitivă.

Tulburările funcţionale sînt de la început foarte intense, dînd un aspect de o gravitate deosebită răniţilor maxilo-faciali. Durerea este vie, continuă, exacerbată de vorbire, de încercările pe care bolnavul le face pentru a se alimenta, de mişcările de masticatie şi de deglutiţie.

Tulburările respiratorii pot merge pînă la asfixie mecanică, prin obstacole în căile respiratorii superioare.

Asfixia se produce prin următoarele mecanisme:

— prin secreţii sau sînge care se adună şi astupă fundul gîtului sau prin corpi străini; pericolul este mai mare îndeosebi la bolnavii şocaţi (Rauer);

— prin edem sau prin hematom voluminos al bazei limbii, al regiunii glotice sau al faringelui, care se produc în rănilor maxilo-faciale însoţite de răni ale bazei limbii, ale podelei gurii, ale regiunii laringo-faringiene etc.;

— prin căderea limbii în fundul gîtului; aceasta se observă în rănilor cu distrugere mediană a mandibulei sau prin dislocare înapoi, în totalitate, a mentonului şi în rănilor cu fracturi bilaterale a ramurilor orizontale ale mandibulei.

Bolnavii au tendinţa să facă mişcări forţate de respiraţie şi din cauza acestor eforturi înfundarea limbii se exagerează, asfixia accentuîndu-se progresiv.

Tulburările de masticatie şi deglutiţie. Masticatia este grea, chiar cînd lipsese leziunile osoase, din cauza durerilor şi din cauza trismusului, care se produce mai ales în rănilor din regiunea muşchilor închizători ai gurii. Masticatia este imposibilă în fracturile maxilarelor.

Deglutiţia este imposibilă în fracturile maxilarelor, şi stingherită în rănilor care interesează pereţii cavităţii bucale şi îndeosebi podeaua gurii. În rănilor perforante buco-nazale, alimentele, mai ales lichidele, pot trece în nas. Din cavitatea bucală incontinentă se scurge continuu salivă.

Tulburările în fonație. Vorbirea este greoaie, neînțeleasă, bolborosită. Bolnavii nu pot pronunța anumite sunete, nu pot articula și lega cuvintele, mai ales în rănilor limbii, buzelor, perforațiile palatine etc.

COMPLICAȚIILE

Rănilor buco-maxilo-faciale fiind deschise, se infectează repede și apar astfel complicații supurative, în părțile moi din jurul rănilor. Supurații întinse și grave se întâlnesc mai rar, deoarece rănilor cutanate, fiind larg deschise, îngăduie un drenaj bun.

Osteomielita, cu supurații prelungite, fistule, se produce prin infectarea focarelor de fractură. Dinții din focarele de fractură, micile așchii osoase, corpii străini, înlesnesc și întrețin aceste supurații.

Gangrena, gazoasă este excepțională în rănilor feței, din cauză că circulația este bogată, iar părțile moi nu sînt prea abundente. Chiar în rănilor cu zdrobire mare de țesuturi, din timp de război, nu am observat decît două cazuri la 1 500 de răniți.

Erizipelul este de asemenea destul de rar și îmbracă forme ușoare.

Hemoragiile secundare sînt provocate prin roaderea vaselor de către corpi străini sau de procese septice cu mers extensiv. Sînt lezate îndeosebi ramurile maxilare interne. Se întâlnesc chiar cazuri de leziuni ale jugularei sau carotidei externe, cu hemoragii masive, de o gravitate excepțională.

Fistulele salivare, fie glandulare, fie ale canalelor excretorie, sînt foarte rare la nivelul glandei submaxilare sau sublinguale; de obicei întâlnim fistule ale canalului Sténon sau fistule parotidiene retromandibulare.

Complicațiile la distanță sînt de natură septică, prin diseminare. Astfel, se produc: pneumonii, abcese pulmonare; supurații renale și perirenale; septicemii și septicopiemii; flebite și — în special — tromboflebita sinului cavernos.

Prin cicatrizarea în rele condiții a rănilor părților moi și a oaselor, rămîn leziuni definitive, care dau tulburări grave estetice și funcționale, după cum urmează:

— defecte ale părților moi, prin lipsă de substanță (buze, obraz, pleoape, nas), care dau deformații importante ale esteticii și simetriei feței;

— cicatrice deformante, infundate, retractile sau keloidiene hipertrofice, care schimonosesc fața bolnavilor;

— constricții de maxilar, prin bride cicatriceale în părțile moi ale obrazului și mușchilor închizători;

— anchiloze temporo-mandibulare, prin sudură osoasă între mandibulă și casele bazei craniului sau ale masivului facial;

— pseudartroze, prin lipsă de substanță osoasă sau prin dislocare mare a fragmentelor.

TRATAMENTUL

Îngrijirea rănilor buco-maxilo-faciale se face cu respectarea principiilor chirurgiei generale; datorită însă particularităților regiunii, trebuie folosite unele metode și tehnici proprii de tratament, prin care să se restabilească cît mai complet funcțiunile și să se redea feței un aspect cît mai apropiat de normal.

Tratamentul este propriu fiecărei forme anatomo-clinice și adaptat continuu procesului evolutiv al leziunilor.

Procesul de vindecare trebuie dirijat de la început pînă la sfîrșit.

În tratamentul rănilor buco-maxilo-faciale deosebim următoarele patru etape; tratamentul de urgență pentru tulburările grave, care primejduiesc viața; tratamentul imediat al rănilor; tratamentul definitiv al leziunilor osoase și ale părților moi; tratamentul de corectare.

În primele două etape, tratamentul poate fi aplicat de orice medic; de aci necesitatea ca toți medicii să cunoască principiile și metodele de îngrijire a acestor răni. De corectate definitive. În aceste două etape se va urmări înlăturarea tulburărilor grave, calfuncțională și, mai ales, a posibilităților de alimentație, și refacerea aspectului feței.

Tratamentul definitiv și reparator de mai târziu cad în sarcina serviciilor de specialitate, unde se pot aplica tehnicile operatorii cu cele stomatologice de proteză restauratoare.

În tratamentul rănilor buco-maxilo-faciale trebuie să se țină seama de următoarele caractere particulare ale lor:

— sînt de obicei răni întinse, cu atingerea elementelor vitale, putînd provoca tulburări grave, mortale;

— sînt răni mixte în care leziunile părților moi se asociază cu cele osoase;

— prezența dinților ușurează infectarea acestor răni și întreține procese septice în focarele de fractură;

— rănilor sînt continuu inundate de secreții septice din gură;

— pierderile de substanță, oricît de neînsemnate, pot lăsa deformații, a căror reparare este foarte grea mai târziu.

De aci decurg o serie de principii de tratament care trebuie respectate totdeauna și anume;

— să se înlătore, în primul rînd, tulburările care amenință viața, apoi să se treacă la tratamentul rănilor propriu-zise;

— să se imobilizeze mai întîi fragmentele osoase și apoi să se coase părțile moi;

— să se adopte o atitudine cît mai conservatoare față de părțile moi, de os și de dinți;

— coaserea rănilor va urmări în primul rînd fixarea lambourilor de părți moi în poziția lor normală, cu asigurarea unui bun drenaj;

— se vor menține șanșurile perimaxilare (vestibulare, linguale), spre a se împiedica aderențele;

— se va face o curățire cît mai îngrijită a gurii;

— se va asigura o alimentație suficientă calitativ și cantitativ. Se va face un tratament antiinfecțios susținut cu sulfamide, penicilină, ser antitetanic etc.

Îngrijirile de urgență

Trebuie date imediat, uneori chiar la locul accidentului, de către orice medic. Ele se adresează tulburărilor grave care pun viața în primejdie, și anume: *hemoragia*, *asfixia* și *șocul*.

H e m o r a g i a . În rănilor maxilo-faciale hemoragia este totdeauna abundentă la început. Uneori se oprește singură; alteori însă, pierderea de sînge continuă. În acest caz se poate interveni prin următoarele mijloace:

— pensarea și legarea vaselor; sînt posibile în rănilor tăiate, cu margine netă; nu se pot face în rănilor zdrobite, profunde;

— tamponamentul compresiv, este indicat în sîngerările în masă și mai ales în cele osoase și se face prin îndosarea de meșe iodoformate în rană. Hemoragiile nazale pot fi oprite prin tamponament anterior sau posterior (fig.410).

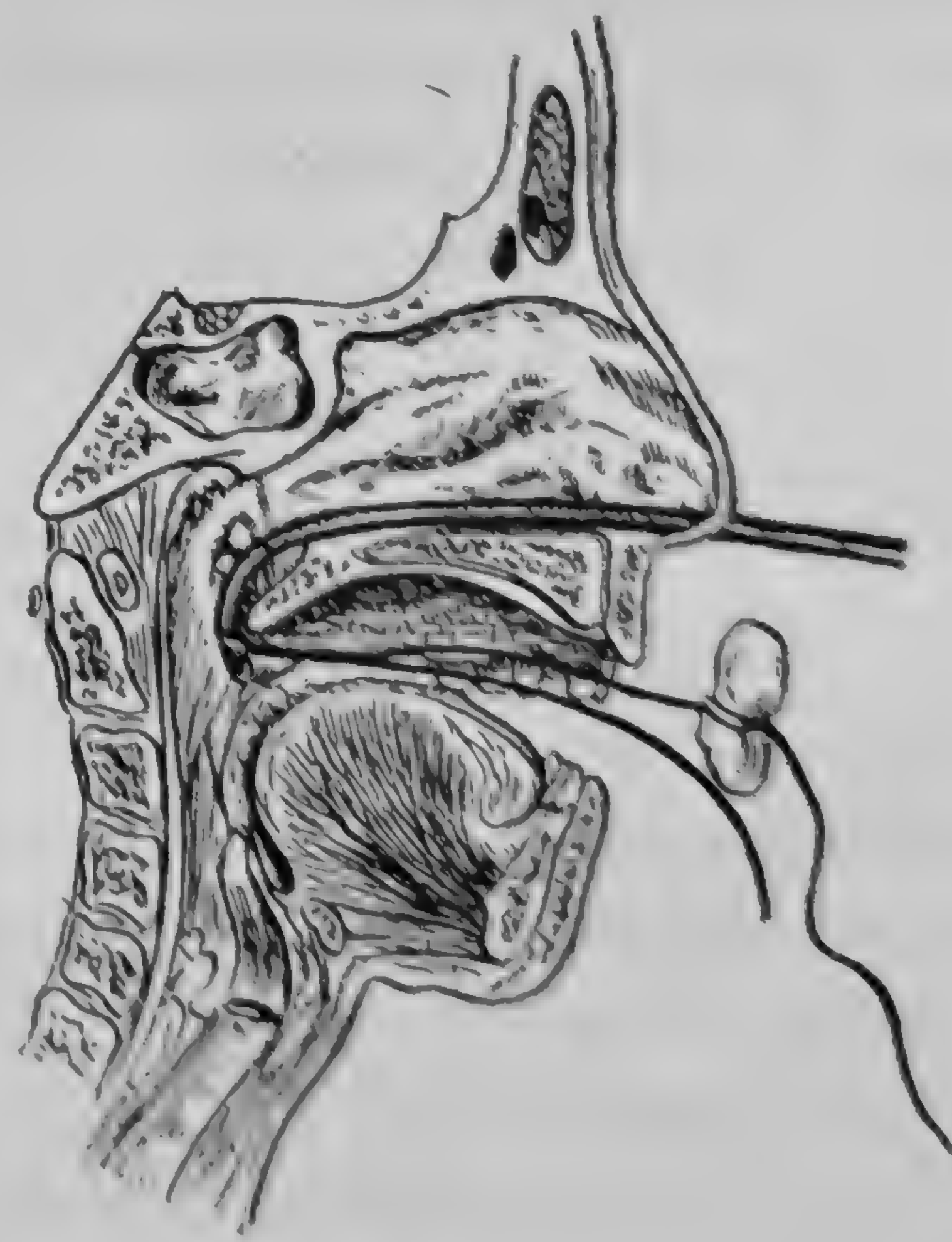


Fig. 410. — Tamponamentul hemostatic posterior al fosei nazale (după Aubry).

În rănilile limbii, hemostaza se va face prin tamponament sau prin cusături în masă. Legarea arterei linguale se practică excepțional.

În rănilile podelei gurii, hemostaza se poate face cu ajutorul pensei Kazanjan, care prezintă două pelote, aplicate una sublingual, alta submentonier și submaxilar, prinzând între ele toată grosimea podelei gurii (fig. 411).

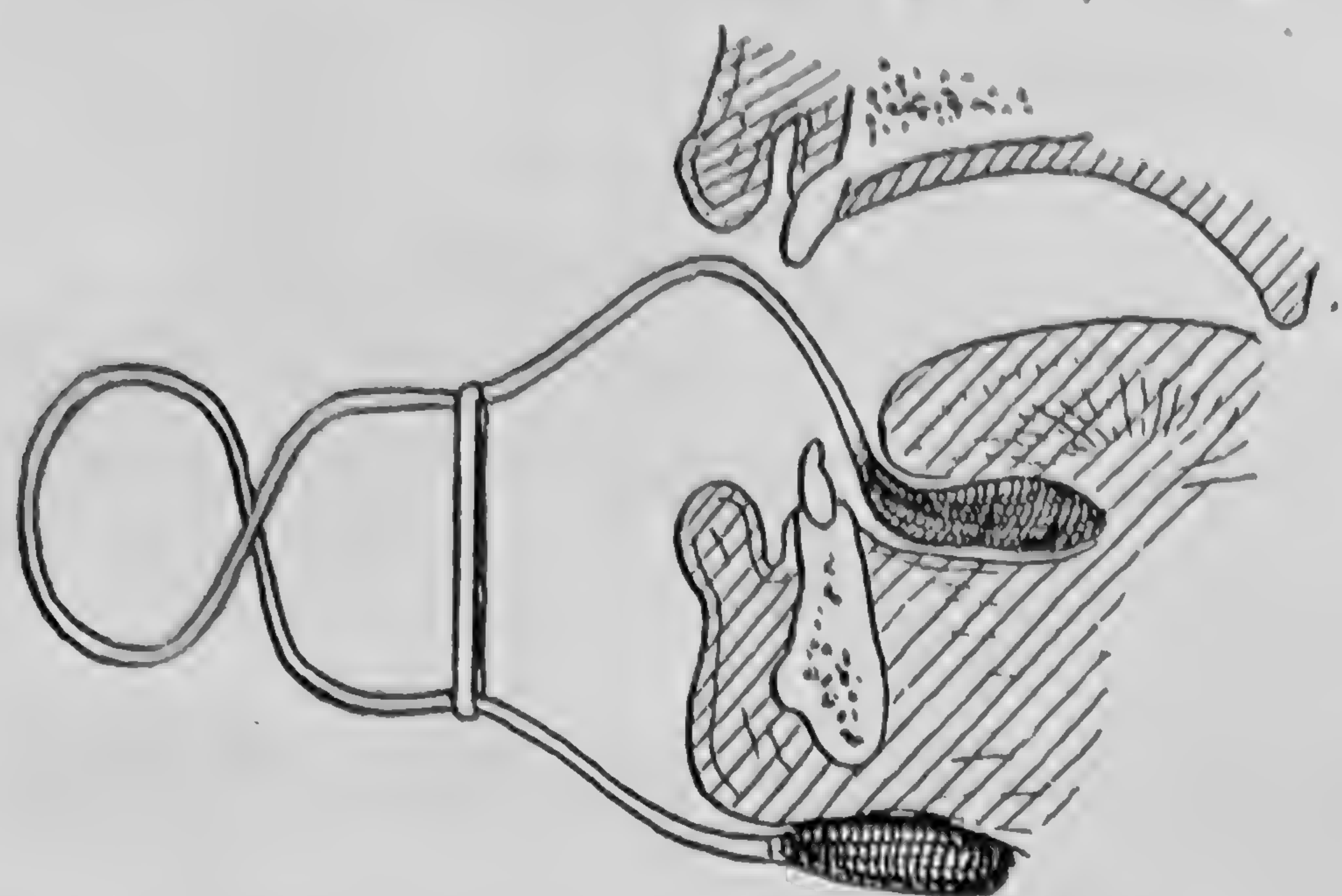


Fig. 411. — Aplicarea pensei cu pelotă dublă pentru hemostaza planșeului bucal (după Thoma, modificat).

În hemoragiile abundente, din vase profunde care nu pot fi descoperite și nici tamponate, se va face imediat hemostaza provizorie prin compresiunea arterei carotide (fig. 412), urmată de legarea la distanță a vaselor care irigă regiunea respectivă, sau chiar a arterei carotide externe (fig. 413).

A s f i x i a. Cât privește asfixia, ea se tratează astfel:

— cu degetul înfășurat în compresă sau cu tampoane fixate pe o pensă se șterge fundul gâtului, se înlătură cheagurile și corpii străini;

— în asfixia prin căderea limbii, se prinde limba cu o pensă sau cu degetele și se trage în afară; pentru a o menține, se trece un fir prin vârful limbii, care este apoi fixat la haină, la pansament etc. (fig. 414 a, b).

— în asfixia prin edem sau prin hematom al bazei limbii sau al faringelui, se vor face traheotomia sau intubația laringo-traheale, dacă sînt la îndemînă canule de intubație.

Prin aceste metode de urgență se

înlătură tulburările asfixice și se poate face transportul rănitului. Rănitul va fi transportat în poziție șezîndă, cu capul întors într-o parte, sau, după cum recomandă Rauer, în decubit ventral.

Ș o c u l. Traumatizații buco-maxilo-faciali sînt de obicei șocați.

Pentru prevenirea șocului se vor folosi mijloacele cunoscute (vezi capitolul „Șocul” vol I.).

Tratamentul imediat (de urgență) al rănii

După înlăturarea primejdiei care amenință viața, se trece la îngrijirea rănii. Rana trebuie examinată amănunțit, explorîndu-se fundul ei, pentru a se descoperi eventualii corpi străini, leziunile osoase, dentare, gradul de distrugere a țesuturilor etc.

Primele îngrijiri ale rănilor buco-maxilo-faciale cuprind următorii timpi: curățirea mecanică; reducerea și imobilizarea provizorie a fracturilor; cusătura și combaterea infecției.

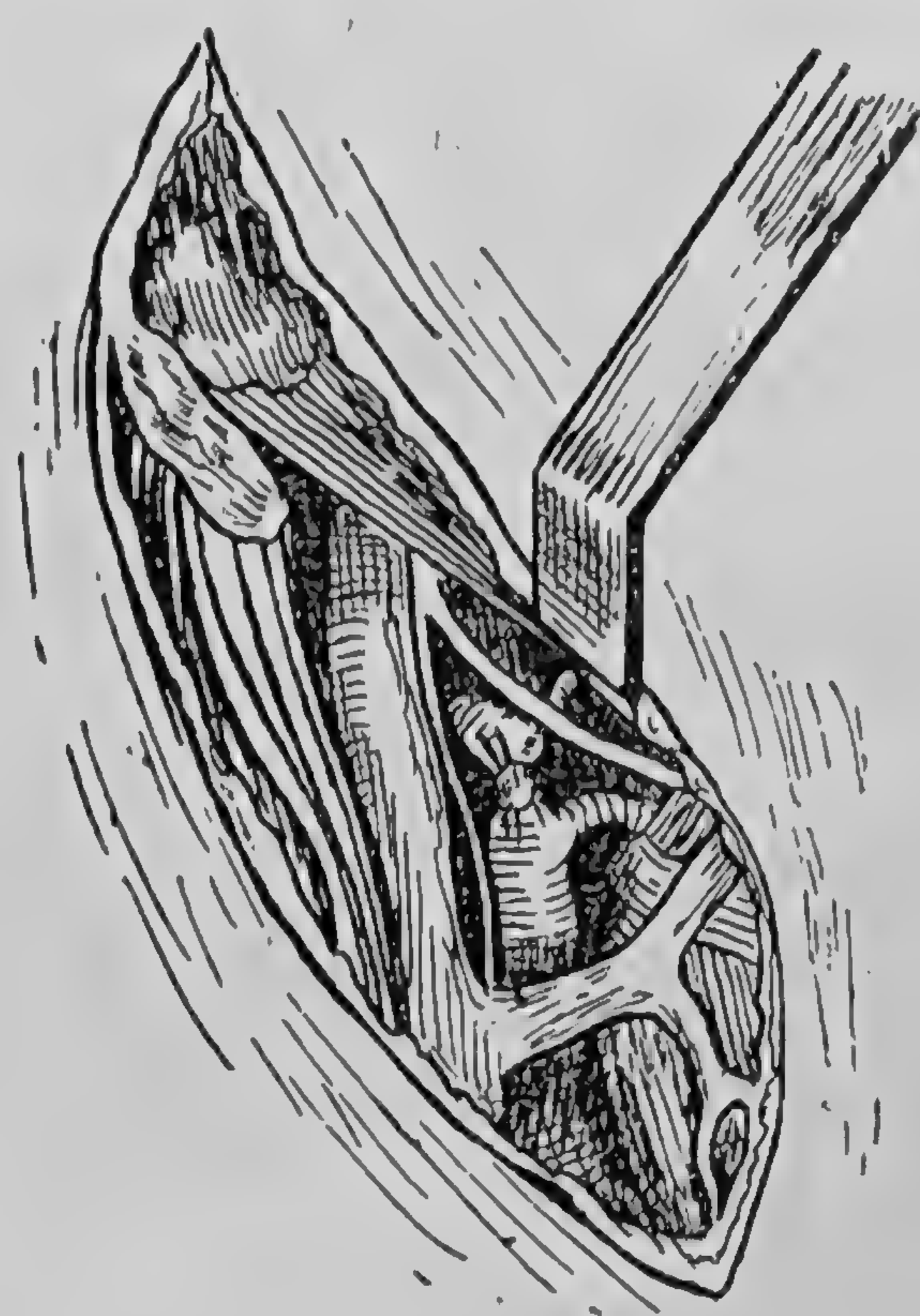


Fig. 413. — Descoperirea și legarea arterei carotide externe pentru hemostază.

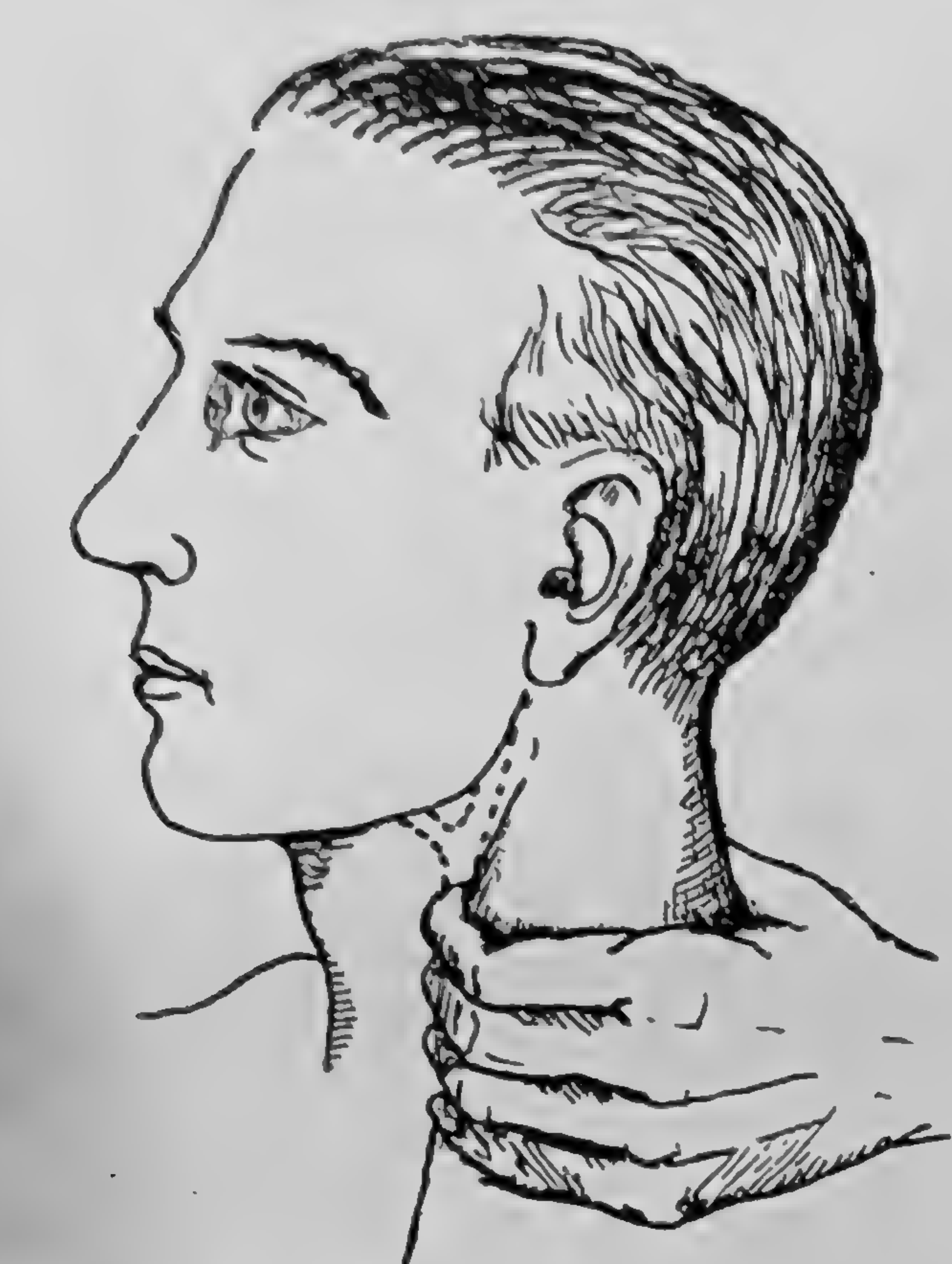


Fig. 412. — Compresiunea carotidei pentru hemostază.



Fig. 414. — Tracțiunea și fixarea limbii pentru prevenirea asfixiei (după Rauer).

Curățirea mecanică. Pielea din jur este spălată cu apă și săpun, rasă și ștearsă cu eter sau alcool. Tinctura de iod este iritantă pentru pielea feței și pentru mucoasă. Se desfac mărșuturile zdrobite etc. Rana se curăță printr-o irigare largă cu soluție izotonică salină caldă, sau se șterge cu tampoane înmuiate în soluție clorurată izotonică sau în apă oxigenată.

Exciziile de țesuturi trebuie limitate numai la porțiunile net devitalizate, mortificate. Corpii străini din profunzime, care nu sînt vizibili și nu pot fi prinși direct cu pensa, se lasă pe loc. Ei vor fi scoși mai tîrziu.

Reducerea și imobilizarea provizorie a fracturilor se face cu mijloace improvizate. Se aplică, fie o frondă mentonieră (bărbiță), fie legături pe dinți făcute cu sîrmă. Legătura dinților poate fi mono- sau bimaxilară.

Legătura monomaxilară se face cu sîrmă subțire de 0,2 mm și prinde dinții vecini de pe cele două fragmente.

Legătura bimaxilară prinde cîte doi dinți de pe fiecare fragment de mandibulă cu doi dinți antagoniști.

Este bine să se facă reducerea și imobilizarea fracturilor de maxilar înainte de coaserea părților moi, deoarece manoperele de reducere și de aplicare a dispozitivelor de imobilizare sînt mult ușurate în rănile care deschid larg cavitatea bucală.

Cusătura. În rănile liniare, care interesează numai părțile moi, se poate face cusătura primitivă (imediată). Este necesară o potrivire perfectă a marginilor, iar pentru estetica cicatricei se folosesc fire separate, subțiri, nerezorabile, de preferință păr de cal.

Cusătura primitivă poate fi făcută, după cum recomandă Rauer, chiar după 24—36 de ore de la rănire, deoarece țesuturile acestei regiuni prezintă o rezistență particulară la infecție (Entin).

Folosirea antibioticelor mărește și mai mult indicațiile cusăturii primare.

În cazul zdrobirilor de țesuturi, cu deschiderea cavităților, cu dezlipirea de lambouri cutanate sau mucoase, asociate cu dezgolirea sau cu fractura maxilarelor, se vor face cusăturile de poziție. Acestea sînt cusături parțiale, incomplete, care fixează părțile moi într-o poziție cît mai aproape de normal, pentru a da posibilitatea unei cicatrizări dirijate și a evita prinderea vicioasă a lambourilor. Cusăturile de poziție sînt deosebit de necesare în rănile regiunilor orificiale ale feței — gură, ochi, nas — pentru a se împiedica retracția lambourilor, ceea ce ar îngreuna mult operațiile plastice de mai tîrziu.

Tehnica unei cusături de poziție (fig. 415 a, b, c, d). După curățirea mecanică, fără debri-dări sau excizii, lambourile de părți moi sînt apropiate astfel ca marginile rănii să fie aduse și alipite. Se trec prin lambouri cîteva fire neresorabile (setolină sau chiar sîrmă de oțel subțire și moale), la distanță de marginile rănii. Prin strîngerea firelor, marginile lambourilor se apropie și se alipesc în parte.

Firele sînt înnodate peste suluri de comprese sau mai bine peste plăcuțe de plumb, în care s-au creat mici orificii de trecere ale firelor (la nevoie se pot folosi nasturi de cămașă). Acestea sînt firele de susținere. Marginile rănii sînt apoi alipite și prinse cu cîteva puncte de cusătură separate și distanțate. Drenajul rănii trebuie să fie bine asigurat printre firele de cusătură (fig. 416 a, b).

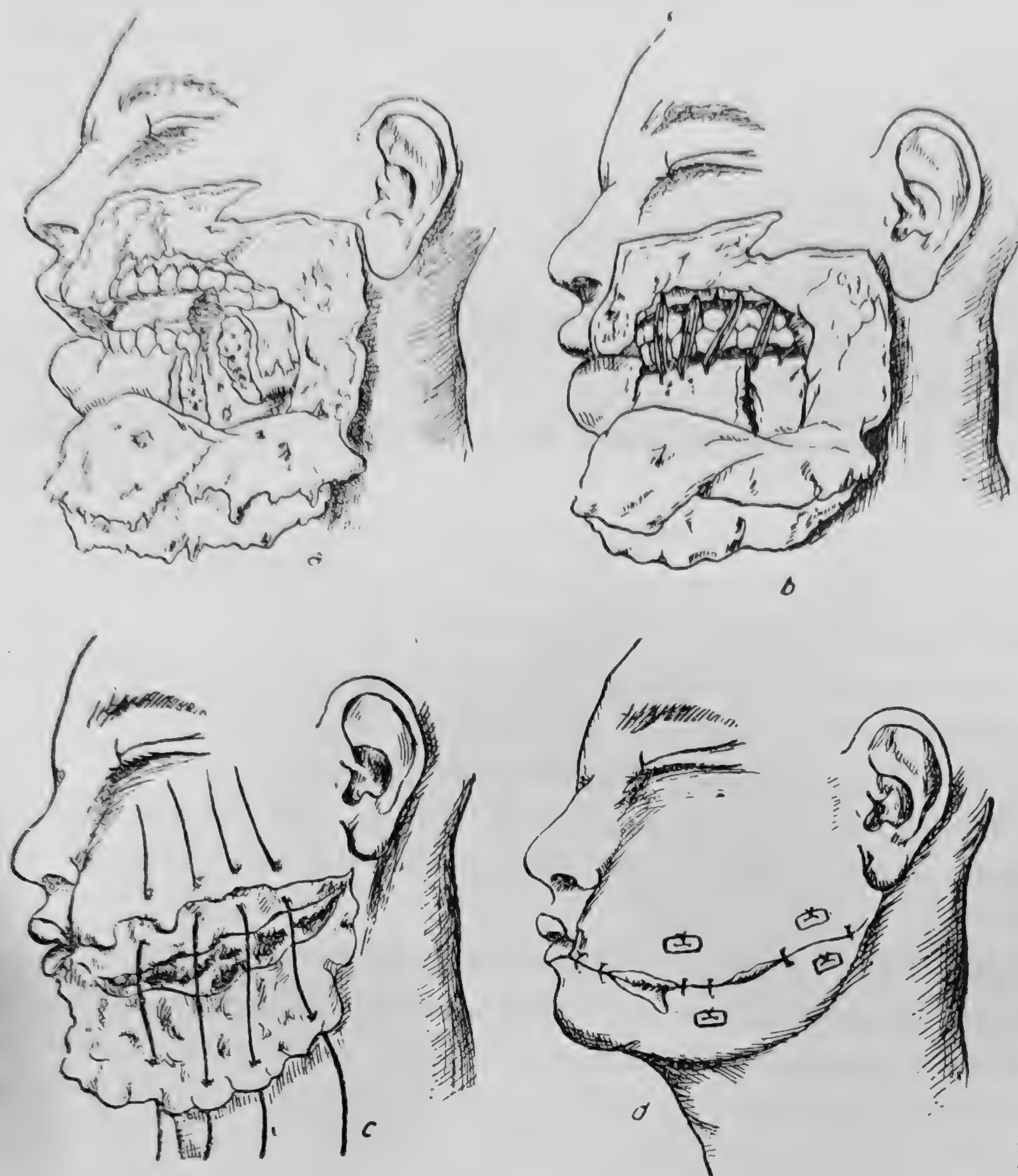
Cusăturile de poziție au o deosebită importanță în evoluția rănilor maxilo-faciale, rolul lor esențial fiind;

- de a fixa părțile moi, și îndeosebi lambourile de piele, în poziție corectă;
- de a da continență cavității bucale și a face astfel posibilă alimentația;
- de a rări pansamentele;
- de a permite transportul răniților.

Tamponamentul rănilor se face pentru hemostază și evitarea aderențelor.

Tamponamentul hemostatic, folosit în hemoragiile difuze, și îndeosebi în cele osoase, se realizează prin îndesarea de meșe iodoformate în rană.

Tamponamentul pentru a împiedica aderențele este folosit în rănilor endobucale care interesează șanțurile perimaxilare și are rolul de a menține aceste șanțuri.



a — rană larg deschisă cu fractura mandibulei;
b — imobilizarea cu atele legate pe dinți și tracțiune intermediară;
c — trecerea firelor de poziție;
d — firele de poziție se înnoadă pe plăcuțe de plumb; se pun fire separate marginale din loc în loc.

Fig. 415. — Imobilizarea de urgență și cusătura de poziție.

ori pe zi, ori de câte ori se umezește și mai ales după mese. Până la aplicarea cusăturilor de poziție, pansamentul are și rolul de a menține lambourile și de a da continență cavității bucale.

După ce s-a făcut cusătura, rana va putea fi lăsată descoperită, fiind curățită din când în când și pudrată cu sulfamidă.

Tratamentul antiinfecțios local și general împiedică infecția răni difuzarea acesteia în regiunile învecinate și complicațiile septice generale.

Local se folosește pudrarea răni sau introducerea de meșe înmuiate în sulfamide, dintre care cea mai activă este marfanilul; penicilina, sub formă de sare calcică, s-a folosit de asemenea cu bune rezultate în aplicații locale.

Tratamentul general constă în administrarea de sulfamide per os (sulfatiazol) 3—4 g zilnic, sau injecții cu sulfamide (2—4 g la fiecare 12 ore); penicilină (30 000 u. i. la fiecare 3 ore) etc.

Dozele variază cu starea bolnavului și evoluția răni. Este nevoie ca această terapie să fie aplicată timp de 5—10 zile.

Se întrebuițează meșe iodoformate, care prezintă însușirea că pot fi lăsate pe loc în cavitatea bucală timp de 8—10 zile.

Meșele sînt îndesate în șanțurile vestibulare sau paralinguale, într-un strat suficient de gros, pentru a împiedica apropierea și prinderea vicioasă a obrazului sau limbii de os.

Pansamentul. În rănilor buco-maxilo-faciale se vor evita pansamentele voluminoase deoarece, îmbibîndu-se repede cu secreții, miros, și bolnavul le suportă greu. Pansamentul va fi menținut cu benzi adezive. Feșile prea strînse dislocă fragmentele osoase și măresc deformațiile; în plus mențin un mediu umed și septic. Dacă prin rană se scurg saliva și secrețiile, pielea trebuie protejată de macerații prin ungere cu vaselină zincată.

Pansamentul trebuie să îngăduie alimentarea bolnavilor și curățirea gurii prin spălături.

Va fi schimbat de mai multe

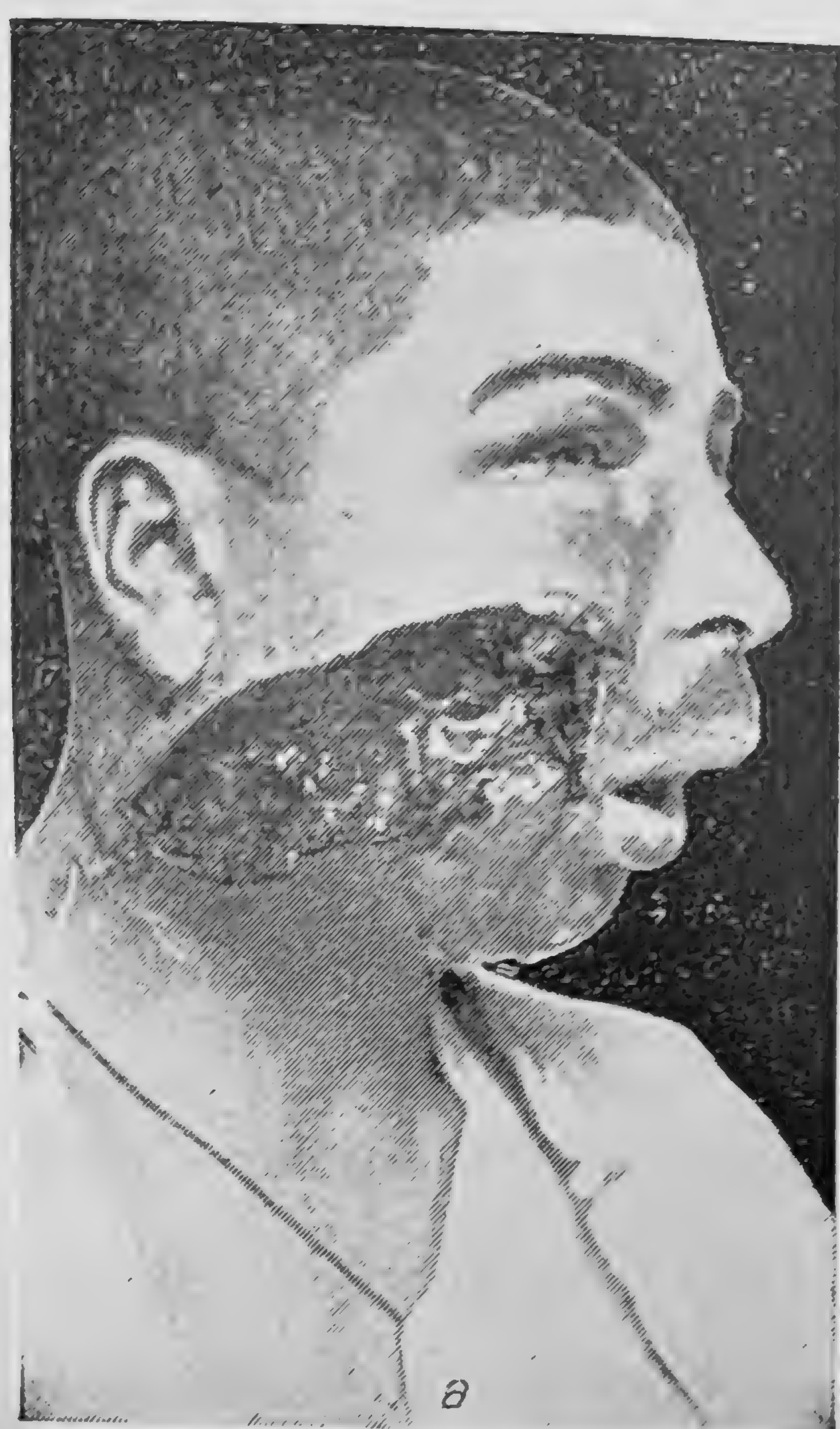


Fig. 416 A. — Rană transversală a obrazului prin schijă metalică (rană de război) (a); rezultatul după cusătura de poziție (b).

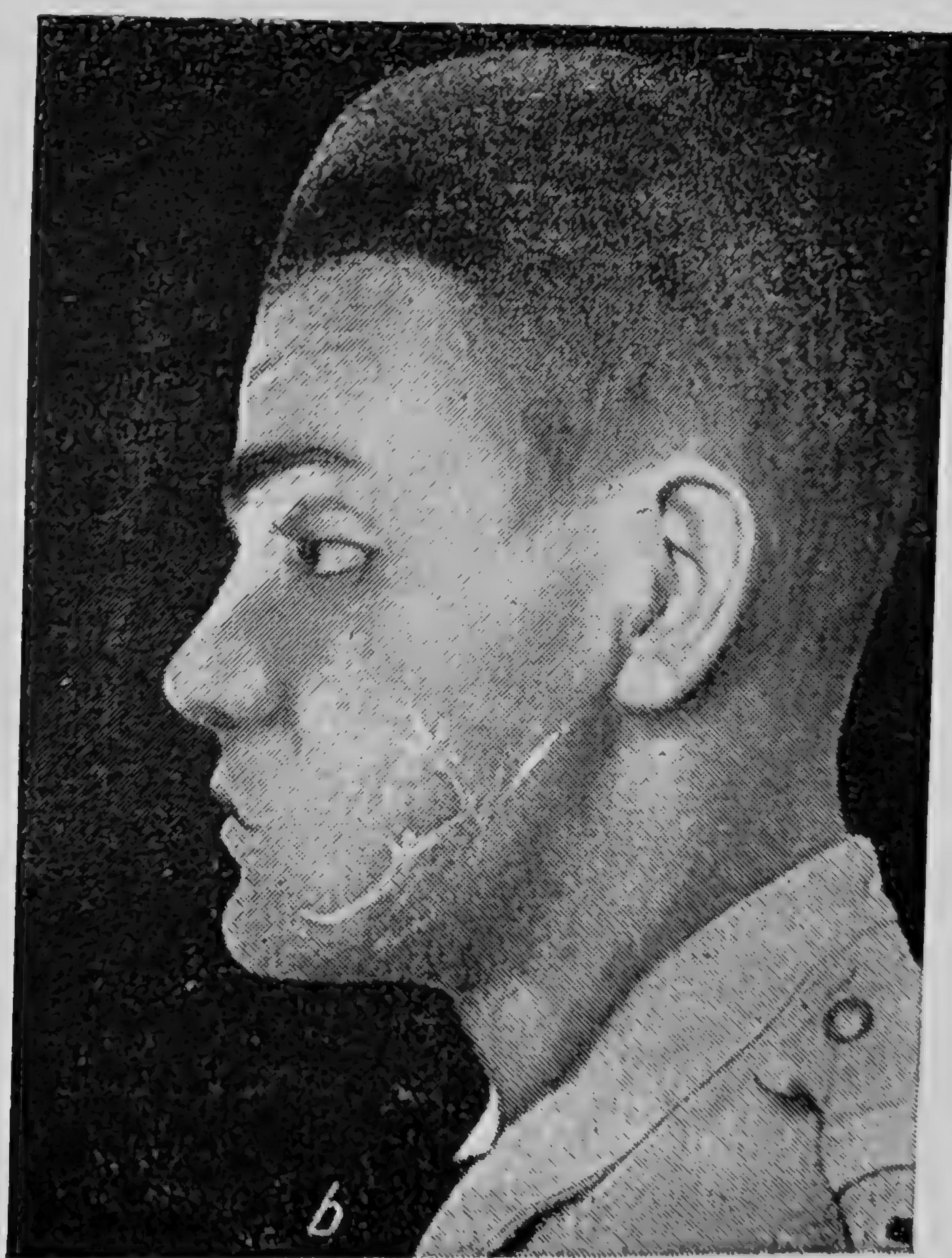
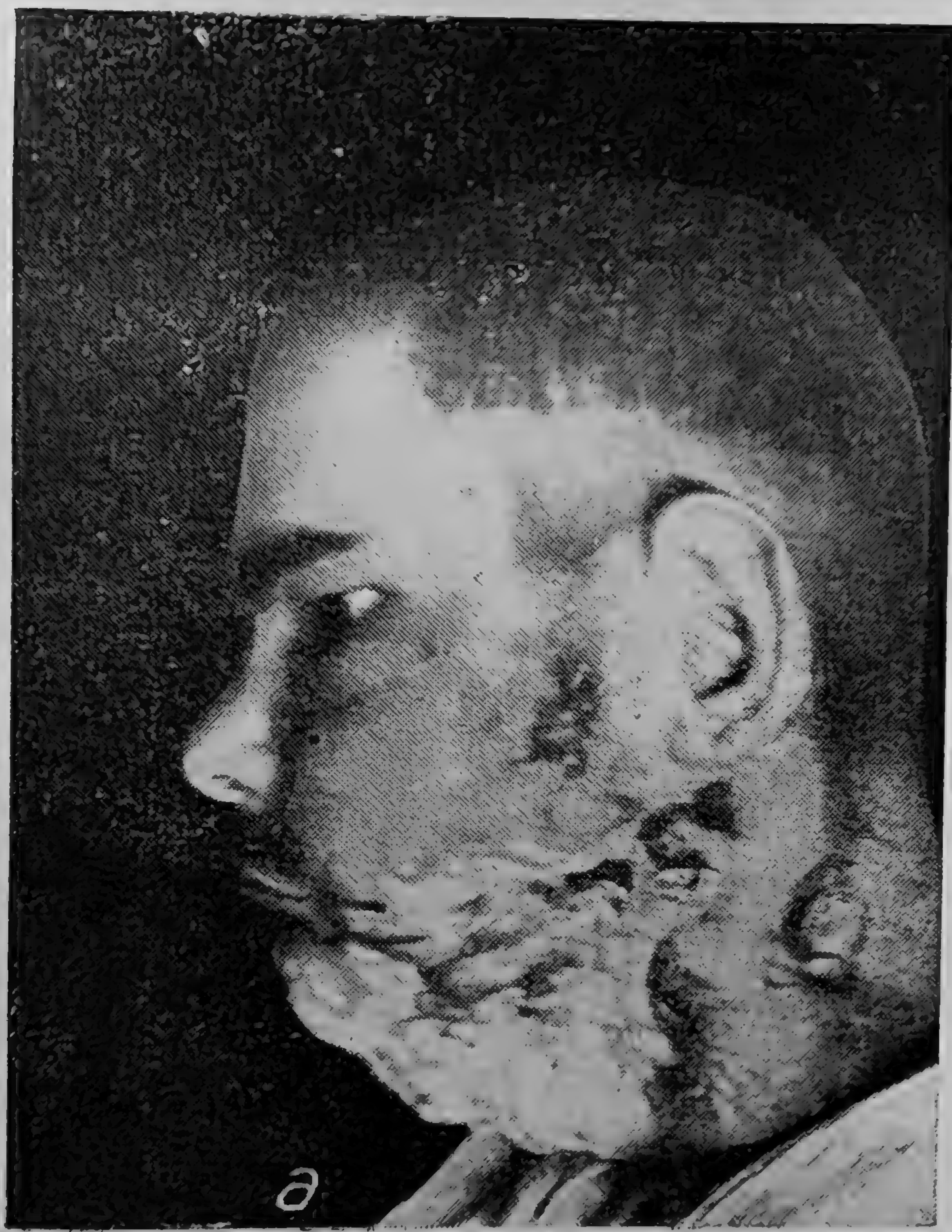


Tratamentul definitiv al leziunilor părților moi și leziunilor osoase

Va fi făcut de chirurgul specializat și constă în reducerea și imobilizarea definitivă a fracturilor de maxilar, urmată de refacerea plastică a părților moi, pentru a se realiza reconstituirea anatomică și funcțională a regiunii.

Cusătura părților moi. Rana rămasă deschisă mai mult de 24—48 de ore se infectează, se acoperă cu secreții rezultate din proteoliza țesuturilor și din exsudatul

Fig. 416 B. — Rană zdrobită genio-mandibulară cu fractura mandibulei (a); rezultatul după imobilizare și cusătura de poziție (b).



leucocitar și de sfăcele, care rezultă din mortificarea țesuturilor devitalizate. Aceste răni infectate vor fi tratate prin cusătura întârziată secundară.

Tehnică. Cusătura întârziată, recomandată de Entin, Rauer, a fost executată și la noi (Valerian Popescu) încă din 1941. Se practică la 6—12 zile de la rănire, și anume după ce a trecut stadiul de curățire a răni, când părțile mortificate s-au desprins și eliminat, secrețiile purulente au scăzut, iar țesuturile învecinate nu mai sînt infiltrate.

Se completează curățirea mecanică a răni de corpi străini, de fragmente osoase sau dentare, de sfăcelele desprinse. Se înviorază marginile răni prin excizie economică a marginilor, limitată doar la zonele mici devitalizate sau la țesutul de înmugurire. Lambourile sînt apropiate și cusute. Dacă lambourile nu reușesc să acopere bine defectul, se pot face contraincizii de degajare și alungire a lor, mergîndu-se în pielea sănătoasă.

Cusătura se face cu fire trecute la distanță și înnodate pe plăcuțe de plumb (fire de suspensie, pentru a înlătura tensiunea pe cusătură) și cu puncte de cusătură separate. Se poate face o cusătură aproape completă. Printre punctele de cusătură se va asigura însă totdeauna un bun drenaj cu lame subțiri de cauciuc sau cu buchete de setolină.

După aceste cusături, rănilor trebuie supravegheate și controlate îndeaproape, pentru a se împiedica infecția.

Cusătura secundară este indicată în rănilor mari, murdare, cu zdrobiri ale țesuturilor infectate.

În aceste cazuri, cusătura se va face tîrziu, după ce prin tratamentul local prelungit, rana s-a curățit și a intrat în faza de cicatrizare.

Se face excizia țesutului de granulație care acoperă marginile. Se scot de asemenea cicatricele care s-au format deja, fixînd defectuos părțile moi.

La exciziile mici, limitate, de degajare, se adaugă, dacă este necesar, dezlipiri ale pielii sau mucoasei, pentru a se elibera cît mai bine lambourile, care sînt apoi apropiate și fixate în poziție corectă, prin cusături în puncte separate.

Cusătura trebuie să fie fără tensiune; de aceea se vor adăuga fire totale de suspensie, înnodate pe plăcuță de plumb.

Igiena și alimentația

Constituie o parte foarte importantă în tratamentul rănilor buco-maxilo-faciale. Septicitatea bucală la acești răniți și îndeosebi în cazurile de imobilizare intermaxilară este mult crescută. Curățirea fiziologică nu se mai face, iar secrețiile din rană, rămase în șanțurile perimaxilare, între dinți etc., formează un mediu prielnic fermentațiilor, putrefacțiilor și dezvoltării florei microbiene; de aceea sînt necesare spălături bucale largi, cu irigatorul, de mai multe ori pe zi și mai ales după fiecare masă. Pentru spălături se folosesc soluții călduțe slab anti-

septice și alcalinizate (apă oxigenată, cloramină, soluție Dakin, permanganat de potasiu, 1—2 linguri de bicarbonat de sodiu).

În timpul spălăturii se vor îndepărta cu o oglindă bucală buzele și obrații, pentru a se iriga bine șanțurile vestibulare.

Răniții trebuie hrăniți și în special hidratați, încă de la început (fig. 417). Dacă nu pot ingera alimentele, nici chiar lichide, vor fi hrăniți cu ajutorul unei pîlnii, printr-un tub introdus în faringe. Uneori este chiar nevoie ca lichidele să fie pompate printr-o sondă nazală.

Alimentația prin tub trebuie continuată multă vreme în cazurile de incontinență a cavității bucale.



Fig. 417. — Alimentarea unui rănit cu distrugerea regiunii mandibulare și planșoului bucal; tubul este introdus în faringe, iar alimentele lichide se dau cu un ceașnic (după Rauer).

Alimentația bolnavilor cu mandibula blocată (imobilizare intermaxilară) va fi completă și cit mai variată (lapte, ouă, legume, zahăr, carne, făinoase); se va da sub formă de terciuri sau pireuri moi (toate alimentele vor fi trecute prin mașina de tocat).

Tratamentul de corectare

Ultima etapă în tratamentul rănilor buco-maxilo-faciale este aceea de reconstituire plastică a părților moi și a aparatului maxilo-dentar, astfel încît să se redea aspectul normal figurii și funcțiile multiple ale acestei regiuni.

FRACTURILE MANDIBULEI

Fracturile mandibulei sînt destul de dese, ele reprezentînd 5% din numărul total al fracturilor. Sînt de trei ori mai frecvente decît fracturile maxilarului și aceasta se datorește faptului că mandibula este mai expusă traumatismelor, prin situația și prin mobilitatea ei.

Etiologia. Fracturile mandibulei se observă mai des la bărbați (83,6%) decît la femei (16,4%).

Vîrsta la care se întîlnesc cele mai multe fracturi este între 20 și 45 de ani, adică în epoca de intensă activitate. Sînt însă destul de dese la copii și la bătrîni, la care osul prezintă o fragilitate mai mare.

În legătură cu ocupația, cea mai mare proporție după statistica noastră o dau muncitorii industriali (45,8%) și muncitorii agricoli (19,7%).

În producerea fracturilor mandibulei intervin următoarele două elemente: rezistența osului și traumatismul.

Mandibula este formată în cea mai mare parte din os compact. Rezistența nu este însă egală pe toate întinderea arcului mandibular; unele zone au o rezistență scăzută (zona caninului, gaura mentonieră etc.).

De asemenea, diferitele procese patologice scad rezistența mandibulei. În aceste cazuri se produc fracturi prin traumatisme neînsemnate.

Traumatismul este factorul hotărîtor al fracturii. Cele mai multe fracturi sînt provocate de traumatisme prin accidente de circulație (28%), accidente de muncă (21%), diverse lovituri (18%), accidente sportive (1%). În mediul rural, loviturile de copită de cal provoacă un mare număr de fracturi, mai ales la copii (15%).

Extracția dentară, îndeosebi a molarului de minte, se poate complica uneori cu o fractură a mandibulei.

Fracturile prin armă de foc se văd mai rar în timp de pace; în timp de război, fracturile prin armă de foc sînt foarte frecvente și se însoțesc de răni întinse ale părților moi.

Mecanismul de producere (fig. 418 a, b, c, d, e, f, g, h).

Osul se rupe la locul de aplicare a forței traumatico (fracturi directe) sau la distanță (fracturi indirecte).

De cele mai multe ori se produc prin îndoire sau apăsare. Exceptional se produce smulgerea apofizei coronoide prin contracția mușchiului temporal. Răsucirea nu intervine în producerea acestor fracturi.

În loviturile de bărbie se poate produce: fractura bărbiei, prin deschiderea arcului mandibular (fracturi directe); fractura în regiunea unghiului și a gîtului condililor, prin îndoirea forțată a osului în aceste zone (fracturi indirecte).

Dacă forța traumatică se aplică pe laturi, osul se rupe la locul de aplicare a forței (pe ramura orizontală respectivă) sau la distanță (fractura mentonului prin închiderea arcului mandibular anterior).

Fracturile ramurii ascendente se produc când aceasta este prinsă între agentul traumatizant și osul temporal.

Anatomia patologică. Fracturile pot fi incomplete sau complete (parțiale, totale sau cominutive) (fig. 419). Fracturile parțiale interesează o parte limitată de os (de obicei creasta

alveolară sau marginea inferioară a mandibulei). Fragmentul de os poate fi desprins complet de restul mandibulei.

În fracturile totale, linia de fractură străbate toată grosimea osului.

Fracturile cominutive se produc prin traumatisme puternice și prezintă fragmente multiple, cu dislocări importante și variate. În aceste traumatisme se pot produce și pierderi de substanță osoasă.

Linia de fractură poate fi: transversală, oblică sau, mai rar, longitudinală. Adesea se văd linii de fracturi combinate (în formă de Y).

Dislocarea primară a fragmentelor se produce imediat, prin acțiunea directă a traumatismului. Dislocarea se poate accentua apoi progresiv sub acțiunea mușchilor care se inseră pe aceste fragmente (dislocare secundară). Ea este de obicei foarte mare și variată, din cauza mușchilor puternici care trag în direcții diferite. Aupra sensului și gradului dislocării, un rol important joacă direcția liniei de fractură și articulația interdentară. Această dislocare a fragmentelor se poate prezenta sub următoarele forme:

— încălecarea fragmentelor în sens antero-posterior sau în sens transversal, care duce la scurtarea ramurii mandibulei respective și deplasarea sa laterală;

— încălecarea fragmentelor în plan vertical (un fragment este ridicat, celălalt coborât);

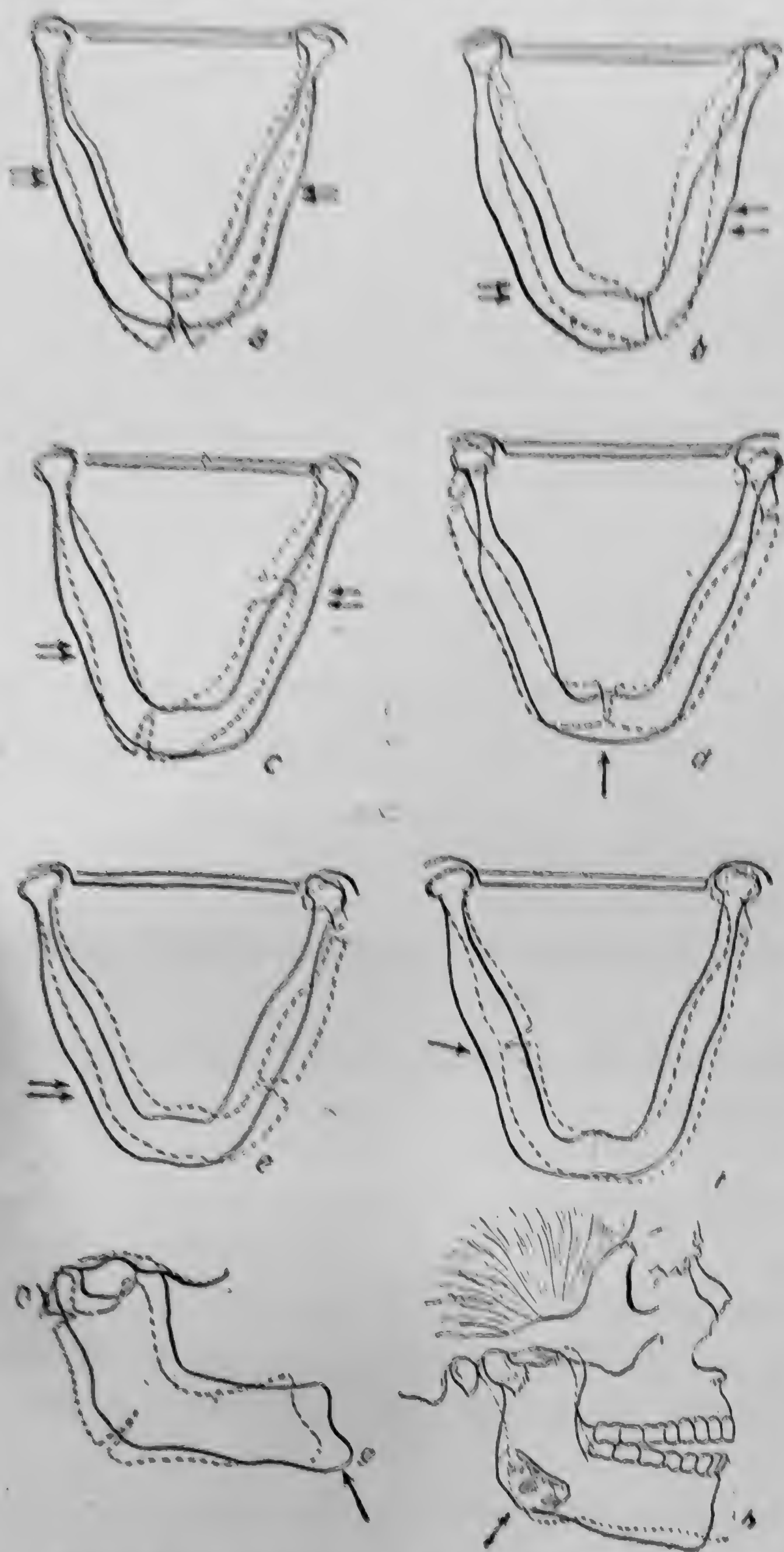
— angulația fragmentelor;

— rotația fragmentelor (răsturnarea vestibulo-linguală).

Simptomele. Examenul clinic al fracturilor mandibulei se face exo- și endobucal.

Exobucal, se cercetează relieful osului, simetria feței, se urmărește conturul marginii mandibulare și se caută punctele dureroase de-a lungul osului.

Endobucal, se examinează deschiderea și închiderea gurii, articulația interdentară (care constituie criteriul cel mai bun pentru aprecierea dislocării fragmentelor), leziunile mucoase și dentare coexistente. Mobilitatea anormală se caută prinzându-se fragmentele, de o parte și de alta a focarului, între degetele aplicate pe arcada dentară și pe marginea inferioară a mandibulei.



- a — Fractură mediosimfizară prin compresiune bilaterală;
b — fractură paramediană și fractură de condil prin compresiune bilaterală;
c — fractură paramediană și fractură de gonion prin compresiune bilaterală;
d — fractură directă și fractură condiliană bilaterală indirectă prin traumatism pe menton;
e — fractură indirectă pe ramura orizontală și de condil prin traumatism lateral;
f — fractură directă a ramurii orizontale și fractură indirectă de condil prin traumatism lateral;
g — fractură indirectă de gonion și de condil prin traumatism mentonier;
h — fractura condilului prin traumatism pe gonion.

Fig. 418. — Mecanismul de producere al fracturilor mandibulei (după Rauer).

Fracturile la nivelul ramurilor orizontale și arcului mentonier al mandibulei, deci în regiunea dinților, sînt deschise în cavitatea bucală, deoarece mucoasa gingivală, fiind aderentă la os, se rupe împreună cu osul. Fracturile ramurii ascendente și ale apofizelor condiliene și coronoidiene sînt de obicei închise. Masticația determină dureri. Uneori întîlnim o durere vie, cotinută, din cauza strivirii sau alungirii nervului dentar inferior.

Masticația este imposibilă din cauza lipsei de rigiditate a arcului mandibular și a durerilor.

Dislocarea fragmentelor se recunoaște clinic prin stricarea rapoartelor între cele două arcade, ceea ce duce la o mușcătură anormală. Acesta este semnul obiectiv cel mai important pentru diagnosticul de fractură a mandibulei.

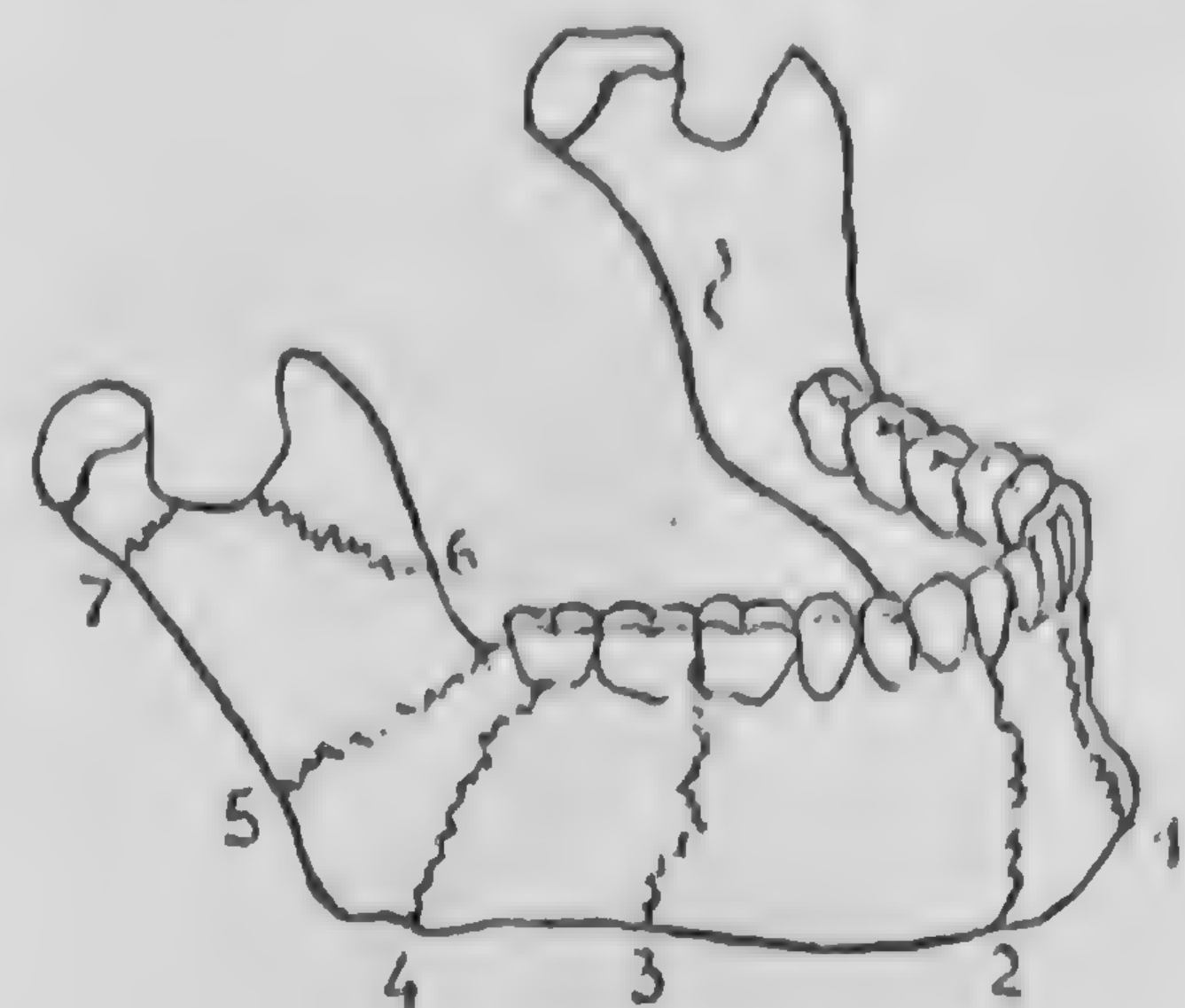
Fracturile simfiziei (mediane, paramediane) se însoțesc de o dislocare mică a fragmentelor, din cauza echilibrului în acțiunea mușchilor ce se inseră pe fragmente (fig. 420 și 421).

Dislocarea în fracturile paramediane este provocată de obicei de traumatism și se prezintă sub forma unei încălecări în sens vertical, sau sub forma unei ușoare încălecări antero-posterioare a fragmentelor.

Fracturile laterale (fig. 422, 423, 424) dau o deplasare importantă a fragmentelor, sub forma de încălecare în sens vertical, încălecare antero-posterioară sau vestibulo-linguală și mai rar prin angulație. Linia de fractură este rareori transversală; de obicei este oblică dinapoi înainte, capetele fragmentelor fiind piezișe. Fragmentul anterior (cel mare) este tras în jos și de partea fracturii prin acțiunea mușchilor podelei bucale și acțiunea mușchiului pterigoidian extern de partea opusă; fragmentul posterior (cel mic) este tras în afară și în sus, sub acțiunea mușchilor închizători ai gurii.

Prin încălecarea fragmentelor rezultă o scurtare a ramurii orizontale a mandibulei, cu deplasarea bărbiei de partea bolnavă. Închiderea interdentară este defectuoasă; fragmentul distal poate fi răsturnat înăuntru.

Fig. 420. — Bolnav cu fractură paramediană (decalaj între fragmente).



- 1 — fracturi mediane;
- 2 — fracturi paramediane;
- 3 — fracturi ale ramurii orizontale;
- 4 — fracturi ale gonionului;
- 5 — fracturi ale ramurii ascendente;
- 6 — fracturi condiliene;
- 7 — fracturi ale apofizei coronoidale.

Fig. 419. — Principalele varietăți de fracturi ale mandibulei (după Rauer).

În aceste fracturi se întîlnește des anestezia buzei inferioare (semnul Vincent), prin rănirea nervului dentar.

Fracturile laterale duble interesează ambele ramuri orizontale. Dislocarea fragmentelor se produce astfel:

- fragmentul anterior, mijlociu, este tras în jos și înapoi de mușchii suprahioïdieni;
- fragmentele posterioare sînt trase în sus și în afară de mușchii închizători ai gurii.

În aceste fracturi, bolnavii se prezintă cu gura deschisă prin căderea bărbiei; de asemenea, limba cade înapoi în fundul gîtului, putînd produce asfixie mecanică.

Fracturile gonionului (fig. 425, 426) pot fi:

- fără deplasare; în acest caz linia de fractură se găsește între inserțiile mușchilor pterigoidian intern și maseter.

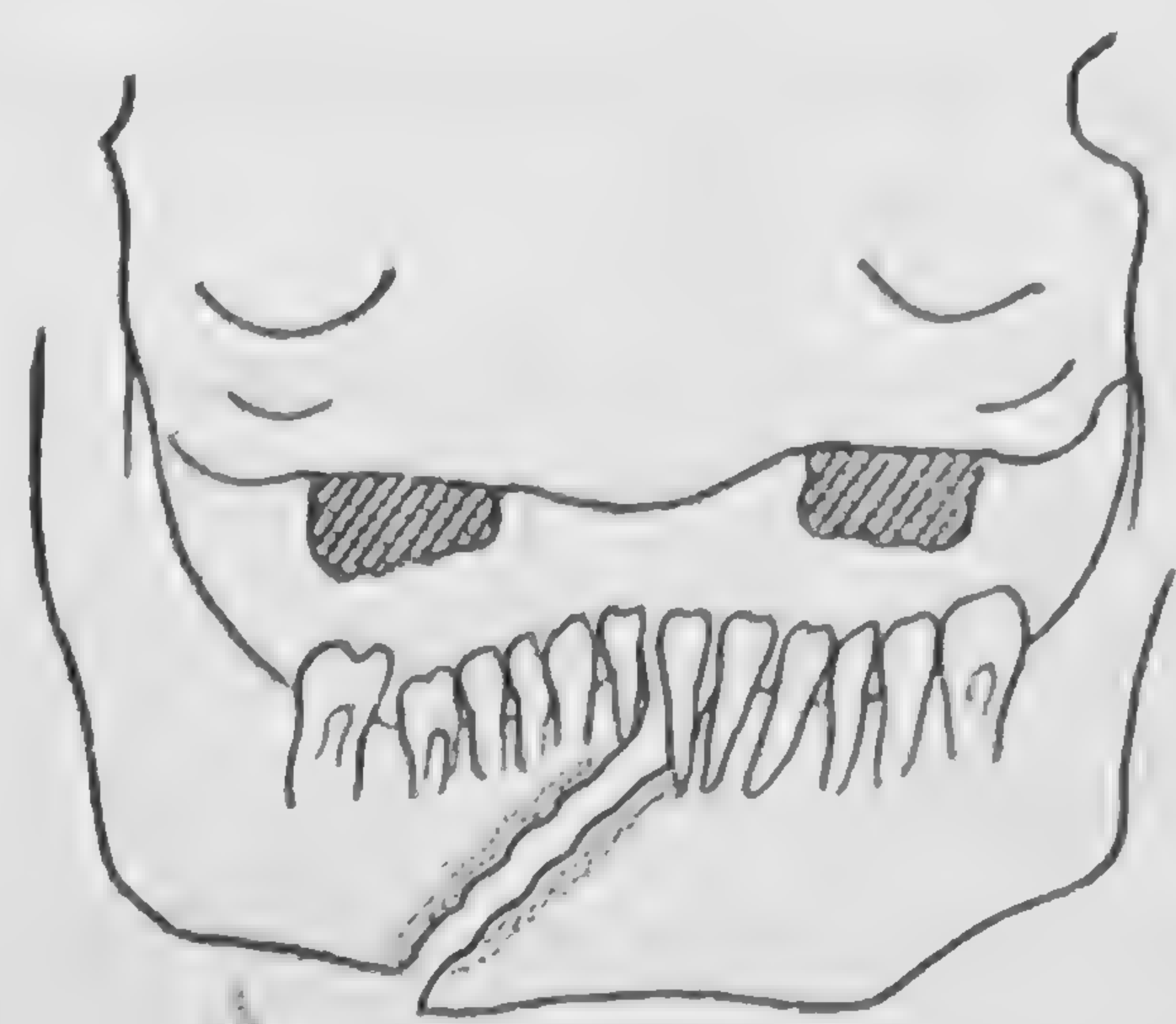


Fig. 421. — Radiografia unei fracturi paramediane oblice. Linia de fractură merge de la incisivul central la marginea mandibulei în dreptul primului molar. Deplasare în jos a fragmentului anterior.

Bolnavii prezintă trismus și durere la apăsare pe gonion. Diagnosticul este precizat prin radiografie;

— cu deplasare, când linia de fractură este înaintea inserției mușchilor; în acest caz, fragmentul anterior cade în jos, iar fragmentul distal este tras în sus și înainte.

Fracturile ramurii ascendente (fig. 427) pot fi verticale, oblice sau orizontale. În cele verticale (longitudinale), dislocarea este de obicei mică; în cele oblice și orizontale (transversale) se produce o încălecare a fragmentelor, care dă scurtarea ramurii ascendente. Din această cauză închiderea gurii se face în doi timpi, dinții luând contact întâi pe molarii de partea fracturată și apoi pe restul arcadei. Bolnavii prezintă trismus.

Fracturile condilului dau de obicei semne clinice reduse. Se descriu mai multe forme anatomice, după sediul și direcția liniei de fractură;

— fractura subcondiliană joasă sau oblică verticală interesează gâtul condilului la unirea cu ramura ascendentă; se însoțește de deplasare mică și dureri la apăsare preauriculară; la examenul prin conductul auditiv respectiv nu se simt mișcările condilului;



Fig. 422. — Fractura ramurii orizontale a mandibulei. Linia de fractură trece prin alveola molarului II. Fragmentul anterior scoborît; cel posterior ridicat.

— fractura subcondiliană înaltă sau transversală trece prin gîtul condilului; există o deplasare mai mare a fragmentelor, și anume rotația sau bascularea mandibulei cu deplasare cranială a ramuri ascendente; clinic, se manifestă prin scurtarea acestei ramuri, contact molar de partea fracturii și mușcătură în doi timpi; la pipăitul conductului auditiv se constată că lipsesc mișcările condilului;

— fractura subcapitală este o decapitare a condilului; capul condilului este tras înainte de mușchiul pterigoidian intern; bolnavul nu poate deschide gura;

— fractura condilului este de fapt o zdrobire a capului condilian pe osul temporal; bolnavii prezintă otoragii; mișcările mandibulei sînt foarte dureroase.

Fracturile apofizei coronoide (fig. 428). Mecanismul de smulgere a coronoidei de către tendonul temporalului este contestat. Se produce prin înfundarea arcadei temporo-zigomatice sau prin proiectarea coronoidei pe arcadă în loviturile pe ramura mandibulei de partea opusă. Sînt destul de rare. Nu dau tulburări de ocluzie, ci doar o piedică în deschiderea gurii (blocaj mandibular).

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice.

Examenul radiografic trebuie făcut pentru precizarea diagnosticului. Se vor face radiografii cu filme exobucale, care dau indicații prețioase, arătînd sediul, forma și direcția liniei de fractură, dislocarea fragmentelor, dinții ce se găsesc în focarul de fractură etc.

Complicațiile. Fracturile mandibulei pot produce o serie de complicații care, după momentul apariției, se împart în:

Complicații imediate. În traumatismele puternice găsim aproape totdeauna comotie cerebrală. Fracturile mandibulei pot fi asociate cu alte leziuni: fractura bazei craniului, fracturi ale maxilarului, ale arcadei temporo-zigomatice, ceea ce întuneacă prognosticul. Hemoragia poate surveni prin rănirea arterelor. Se produce, fie o sîngerare abundentă, fie un hematom al podelei bucale sau al obrazului (vinătăi pe piele și mucoase, care

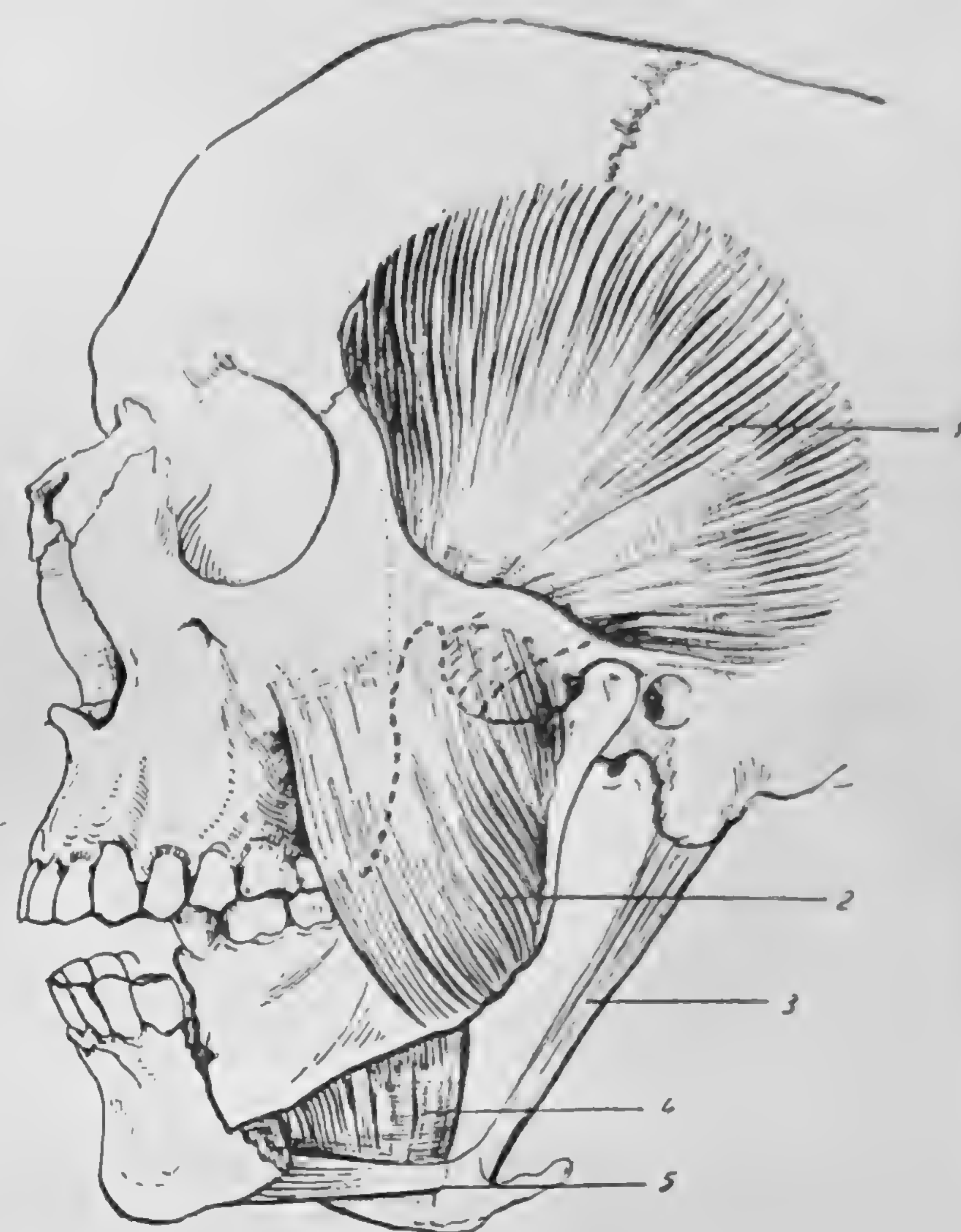


Fig. 423. — Dislocarea fragmentelor în fracturile ramurii orizontale a mandibulei, prin acțiunea mușchilor.



Fig. 424. — Fractură cominativă a ramurii orizontale. Se văd trei fragmente mari, prin despicarea ramurii orizontale și două fragmente mici.



Fig. 425. — Bolnav cu fractură dublă (la gonion și paramediană) cu dislocarea fragmentului intermediar.

Supurațiile părților moi perimandibulare (mai des abcese, mai rar supurații difuze). Evoluția acestor supurații se face spre obraz, regiunea maseterină, regiunea submaxilară sau sublinguală.

Complicațiile pulmonare prin aspirarea secrețiilor septice, care se elimină continuu în cavitatea bucală din focarele de fractură infectate.

Complicații târzii. Întârzierea de consolidare. Putem considera că este vorba de această complicație când fractura nu s-a consolidat în 5—7 săptămâni.

Consolidarea vicioasă (fig. 430) se produce din cauza reducerii și imobilizării incorecte; rezultă deformări mandibulare, cu tulburări funcționale serioase.

Constricția mandibulei se produce de obicei în fracturile ramurii ascendente, prin formarea de bride fibroase cicatriceale în părțile moi. Mișcările mandibulei sînt blocate aproape complet.

Pseudartroza (fig. 431, 432). Cauzele ei sînt: dislocarea mare a fragmentelor, interpoziții de porțiuni moi între fragmente, necroza și distrugerea capetelor osoase pe porțiuni întinse, etc.

Pseudartroza se întâlnește mai des în fracturile cu pierdere de substanță osoasă, provocate de proiectile, din cauză că, o

se pot întinde pînă în regiunea cervicală și chiar toracică).

În fracturile bărbiei sau în cele bilaterale ale ramurilor orizontale se poate produce asfixia prin căderea înapoi a limbii.

Emfizemul subcutanat, datorit pompării aerului din cavitatea bucală prin rana mucoasă, complică uneori fracturile mandibulei. El poate fi foarte intens, interesînd regiunea cervicală și toracică superioară.

Complicațiile secundare sînt de ordin septic. Fracturile mandibulei, fiind de obicei deschise în cavitatea bucală, se infectează ușor.

Se produc complicații septice locale și regionale, complicații septice la distanță și chiar generalizări ale infecției (septicemie). Cele mai frecvente sînt:

Osteomielita mandibulei (fig. 429). Se manifestă clinic prin: supurație în focarul de fractură, îngroșarea periostului, cu edem și chiar colecții supurate în părțile moi, apariția de fistule persistente, febră și alterarea stării generale.

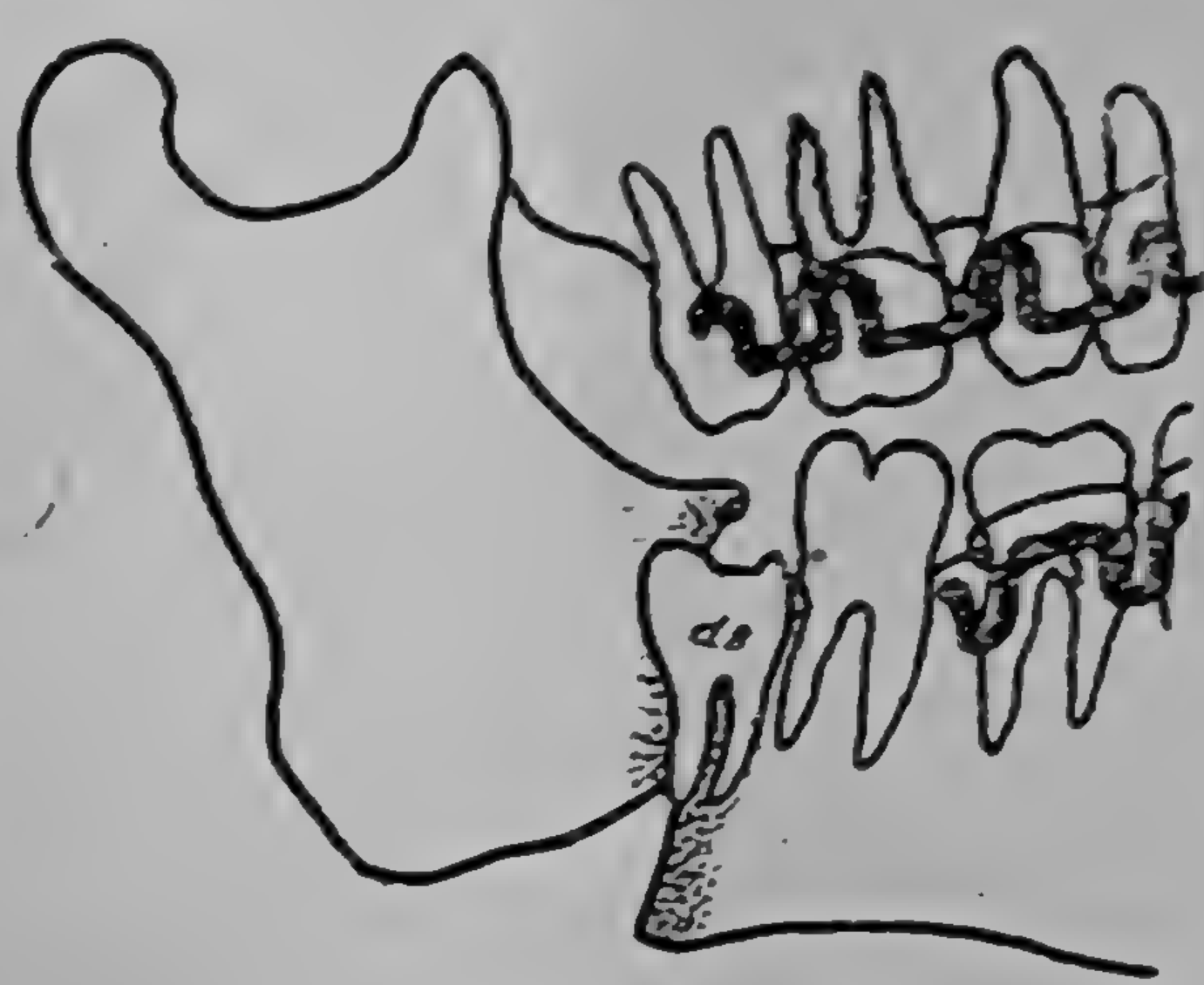


Fig. 426. — Fractura gonionului. Molarul de minte se găsește în focarul de fractură.



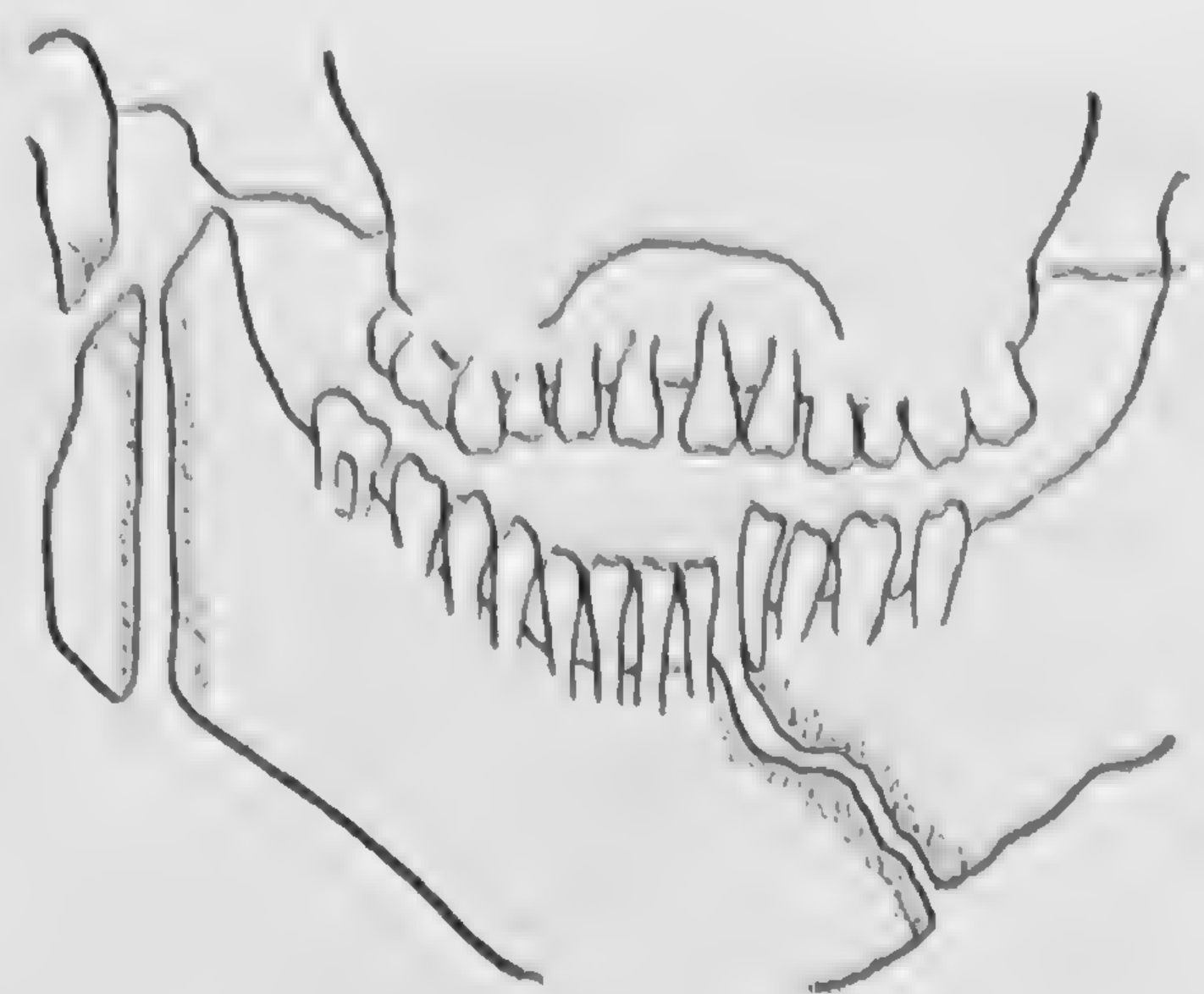


Fig. 427. — Fractură verticală a ramurii ascendente, fractură subcondiliană joasă și fractură paramediană stângă. Se văd cele patru fragmente, net separate și cu deplasare importantă.



Fig. 428. — Fractura apofizei coronoide.



Fig. 429. — Fractură patologică a mandibulei într-un caz de chist supurat al mandibulei, complicat cu osteomielită necrotică

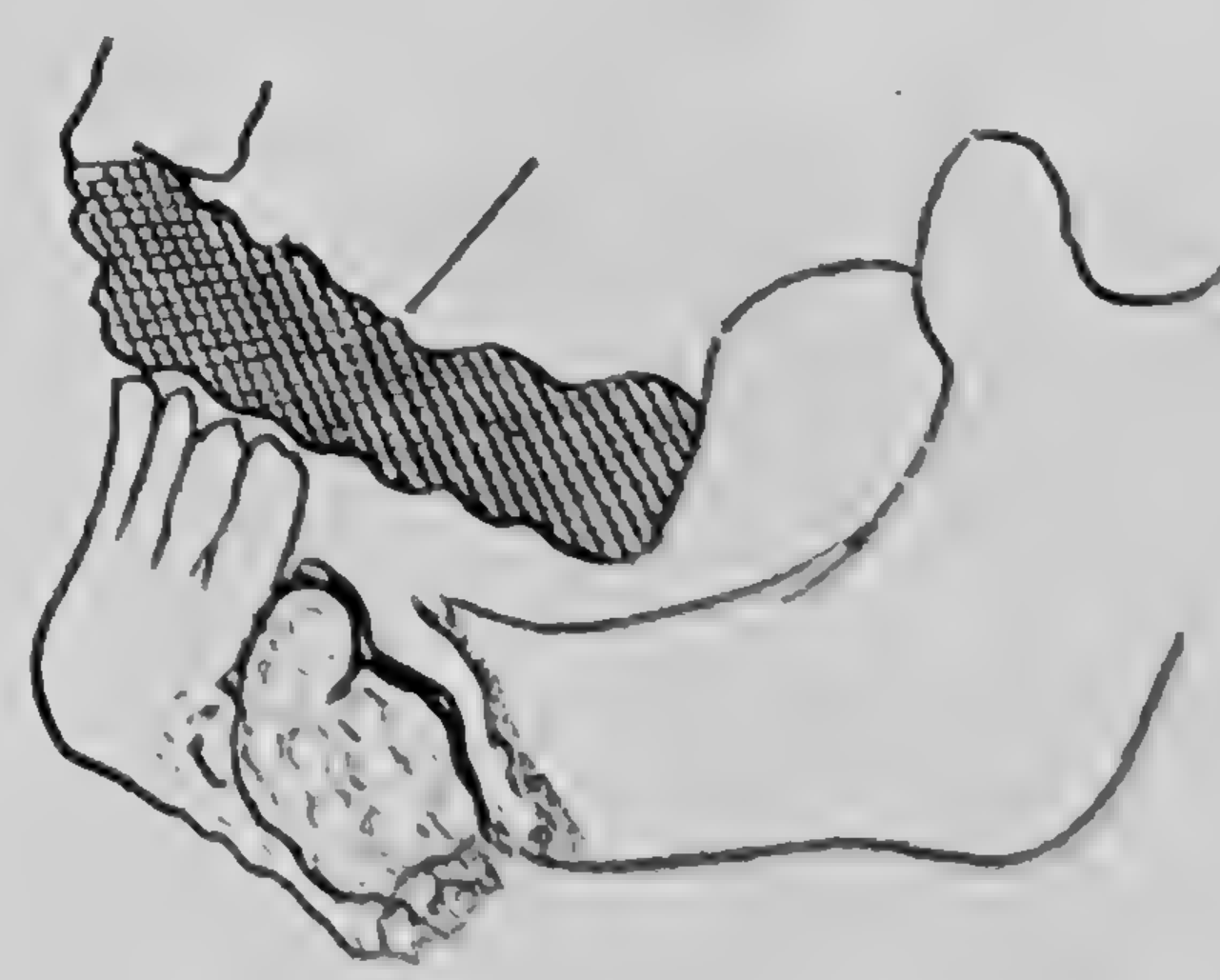
dată cu osul, este distrus și periostul. Se descriu două forme clinice: pseudartroza strinsă și pseudartroza flotantă sau largă.

Radiografic se găsește o lipsă de substanță osoasă, mai mult sau mai puțin întinsă, capetele osoase fiind rotunjite, fără nici o umbră de calus.

Tratamentul fracturilor mandibulei se face prin reducerea și imobilizarea fragmentelor în poziție corectă.

Reducerea și imobilizarea trebuie făcute cât mai timpuriu, căci numai astfel manoperele de reducere sînt ușoare și puțin dureroase. Pentru reducere este necesară anestezia re-

gională. Reducerea fragmentelor se poate obține imediat (reducere manuală); alteori este necesar ca reducerea să se facă încet și progresiv, prin aplicarea unei tracțiuni elastice, care să desfacă și să aducă fragmentele în poziție bună.



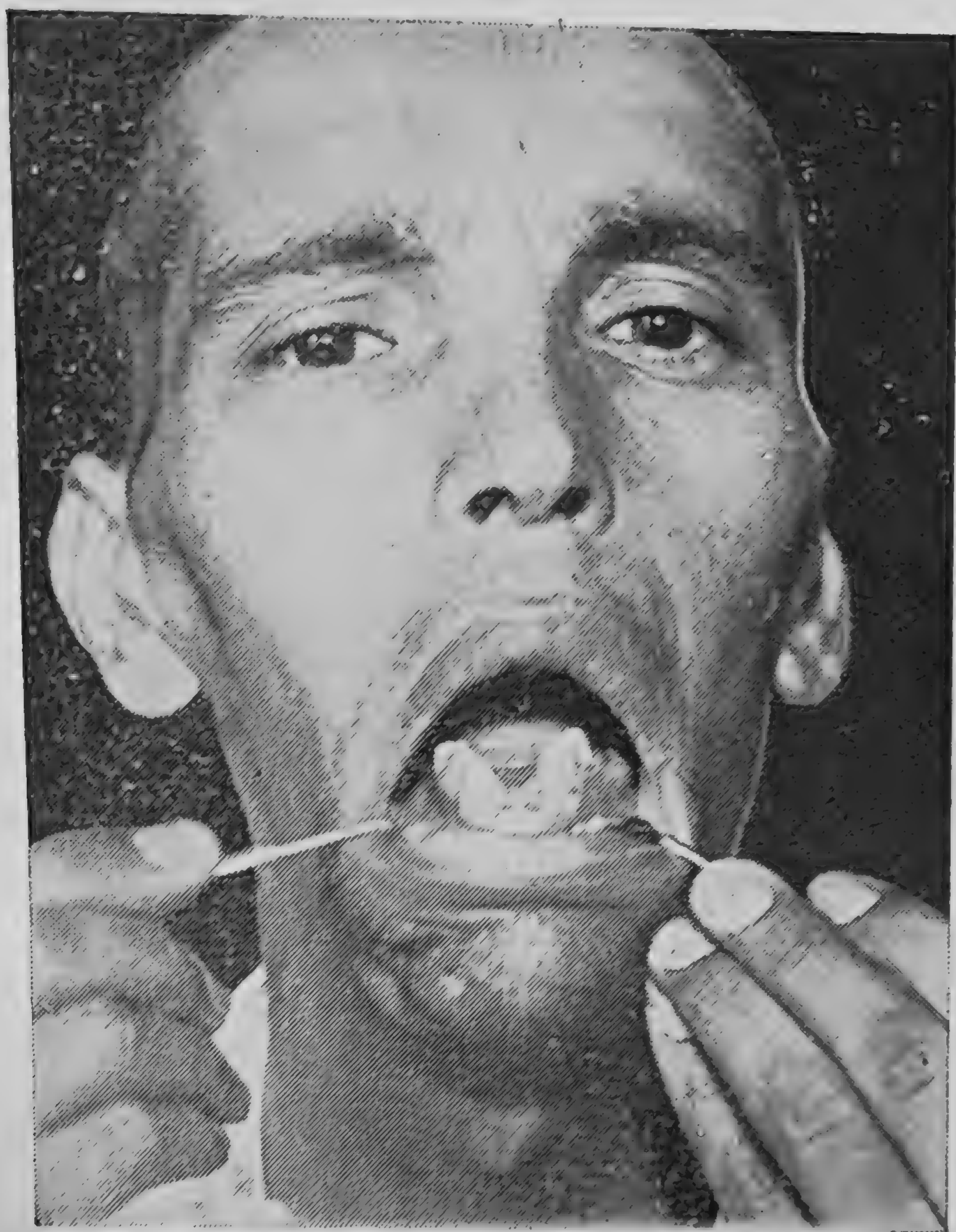


Fig. 430. — Deformație „în gură de șarpe” prin consolidare vicioasă a unei fracturi a mandibulei.

Imobilizarea de urgență este indicată atunci când nu sînt condiții de aplicare a unui dispozitiv bine construit și adaptat și servește ca imobilizare provizorie, pînă cînd bolnavul poate fi transportat într-un serviciu spitalicesc. Aceste dispozitive simple de imobilizare de urgență pot fi aplicate de orice medic.

Cel mai simplu dispozitiv de imobilizare de urgență este fronda mentonieră (fig. 433 și 434).

Ea se compune dintr-un dispozitiv care îmbracă bărbia. Acest dispozitiv se poate construi, fie din sîrmă, fie din tablă, fiind fixat cu o bandă de cauciuc (cameră de automobil) trecută peste vertex. Se aplică astfel mandibula pe maxilar menținîndu-se imobilizată.

De asemenea, pentru imobilizarea de urgență se pot folosi legăturile de sîrmă: interdente, monomaxilare sau intermaxilare.

Legăturile interdente monomaxilare se aplică astfel: se trec fire de sîrmă subțire (0,02 mm) în jurul a 2—3 dinți de o parte și de alta a focarului de fractură (legătură în 8).

(fig 435 și 436 a, b). În felul acesta sînt fixate și solidarizate cele două fragmente.

Legăturile intermaxilare se aplică după cum urmează: cu o sîrmă subțire trecută în jurul coletului se leagă cîte doi dinți de pe fragmentele mandibulare; se leagă în același fel cîte doi dinți antagoniști de pe arcada superioară; sîrmele de legătură de jos sînt apoi înnodate cu cele corespunzătoare de sus, obținîndu-se astfel o fixare a fragmentelor mandibulare la maxilar (blocaj) (fig 437 a, b).

Aceste dispozitive provizorii nu pot fi ținute decît cel mult cîteva zile, ele trebuind să fie înlocuite cu aparatele de imobilizare definitivă.

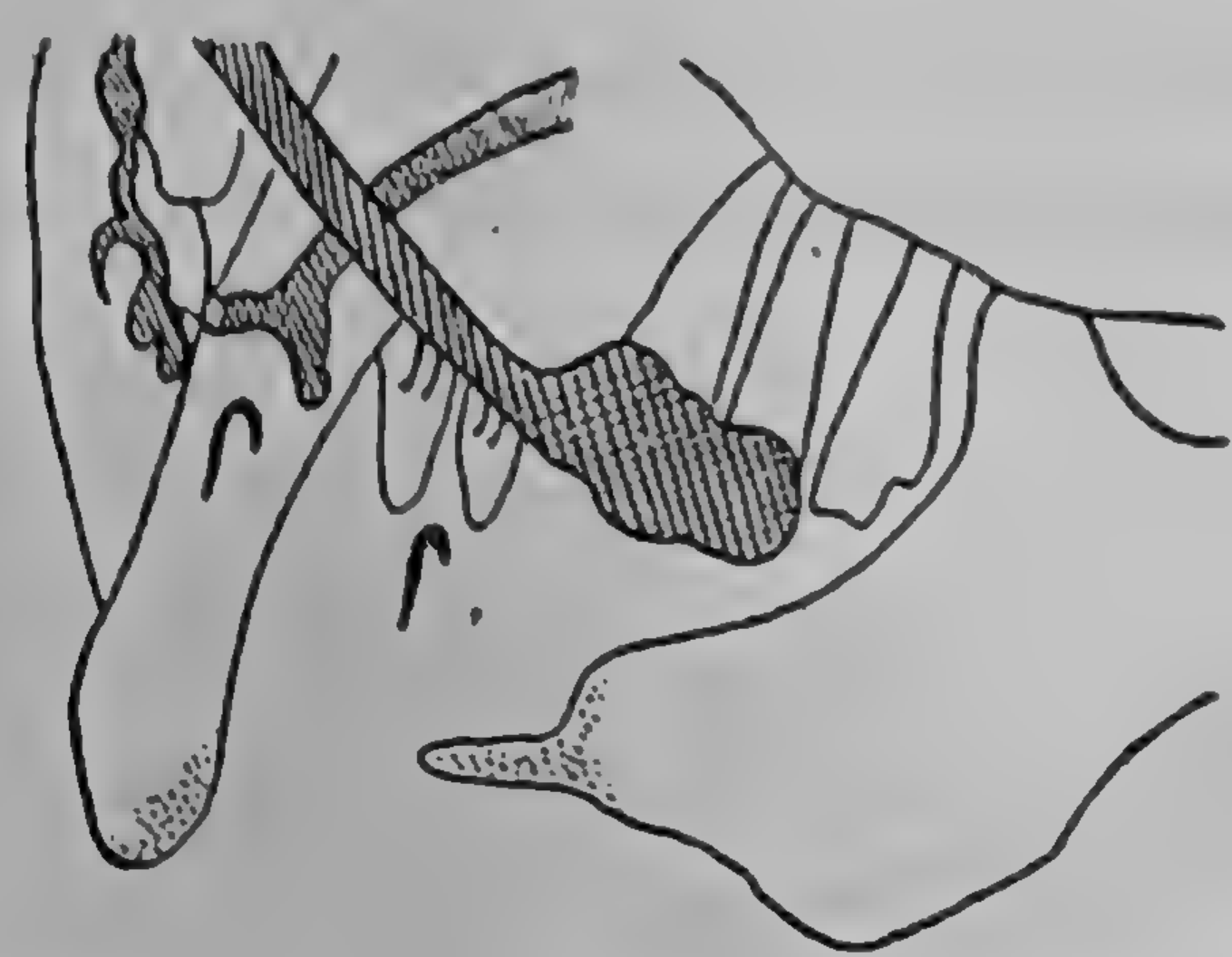


Fig. 431. — Pseudartroza mandibulei prin pierdere de substanță osoasă a ramurii orizontale. Capetele osoase sînt complet rotunjite, ca niște capete articulare; fragmentul distal este deplasat în sus și înainte.



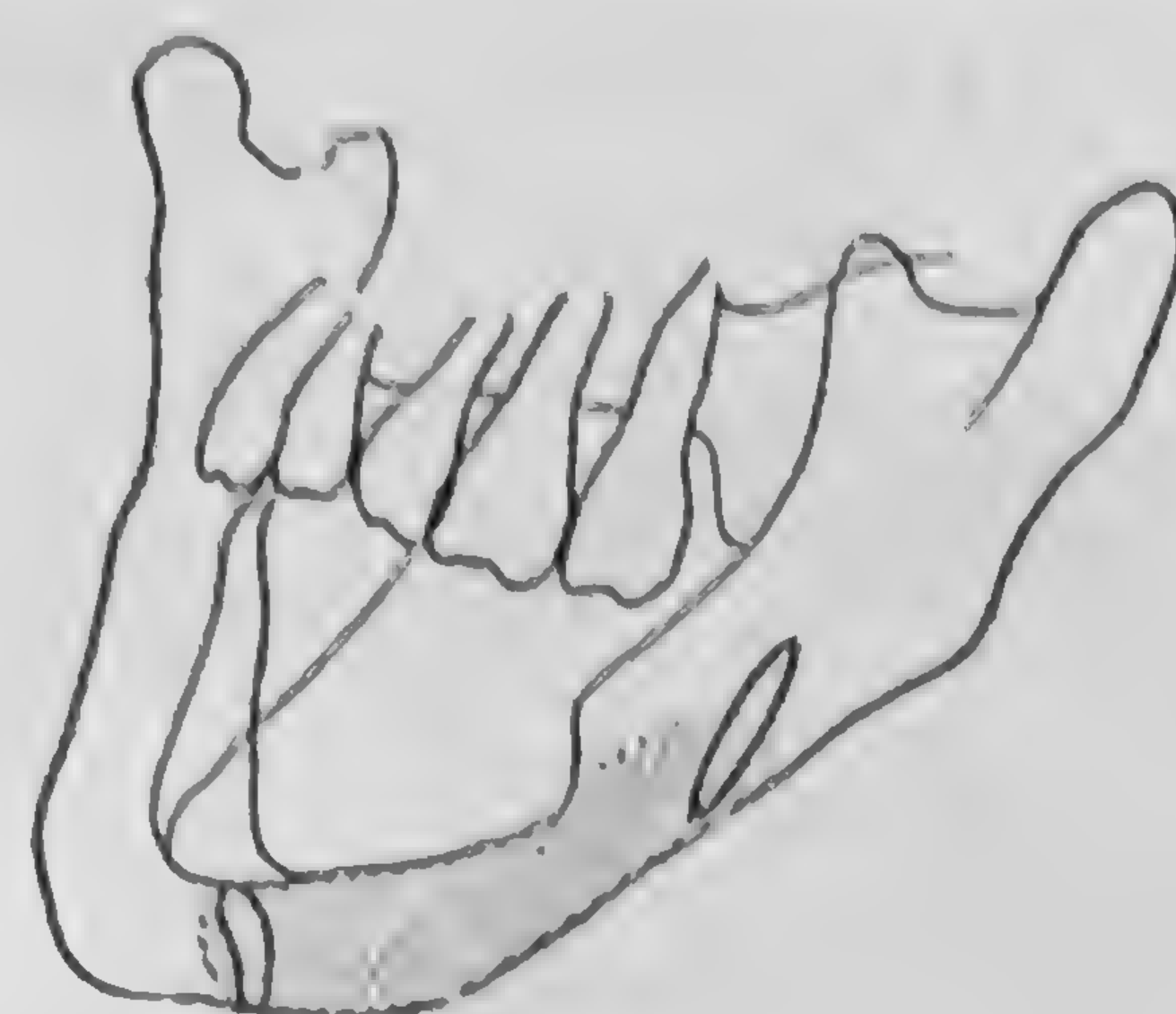


Fig. 432. — Tratamentul unei pseudartroze a mandibulei prin osteoplastie cu transplant recoltat din creasta iliacă.

Imobilizarea definitivă se face cu aparate metalice sau construite din cauciuc sau rășini acrilice, cu care se realizează, fie o imobilizare cu blocajul mandibulei (imobilizarea intermaxilară), fie o imobilizare a fragmentelor, mandibula păstrându-și mișcările (imobilizare monomaxilară) (fig. 438 a, b, c; 439; 440; 441; 442).

Înainte de aplicarea aparatelor de imobilizare, se va face o curățire a cavității bucale: detartrajul, extracția resturilor dentare, obturația provizorie a cariilor etc.

Imobilizarea intermaxilară. Principiul acestei metode este reducerea și imobilizarea mandibulei pe atela fixă dată de maxilarul superior; fixarea se va face prin tracțiune elastică și nu printr-un blocaj rigid.

Se pot folosi atelele metalice de sîrmă, fixate pe dinți. Sînt atele de sîrmă groasă de 1,2 mm, din alamă sau viplă, cu ondulațiuni care se adaptează pe fața vestibulară a arca-
delor dentare și se fixează la dinți prin legături de sîrmă subțire. Se vor aplica atele separate pe fiecare fragment mandibular, și o atelă mică la maxilarul superior (fig 438, 439.)

Tracțiunea intermaxilară se face cu ajutorul unor inele de cauciuc (ce se pot tăia dintr-un tub de dren), care sînt prinse în ondulațiile atelelor superioară și inferioară. Direcția de aplicare a acestor inele este variabilă, în raport cu sensul trac-

țiunii pe care voim să o exercite pentru a readuce fragmentele mandibulare în ocluzie corectă (fig. 440). Atelele trebuie bine modelate pe dinți, astfel încît prin strîngerea legăturii să nu se mobilizeze dinții, atrăgîndu-i pe ei spre atelă, și să nu se apese gingia. Atelele metalice se pot fixa pe dinți cu ajutorul unor inele sau coroane metalice;



Fig. 433. — Fronda mentonieră (după Rauer).

Fig. 434. — Frondă mentonieră mulată și fixată pe capelină.



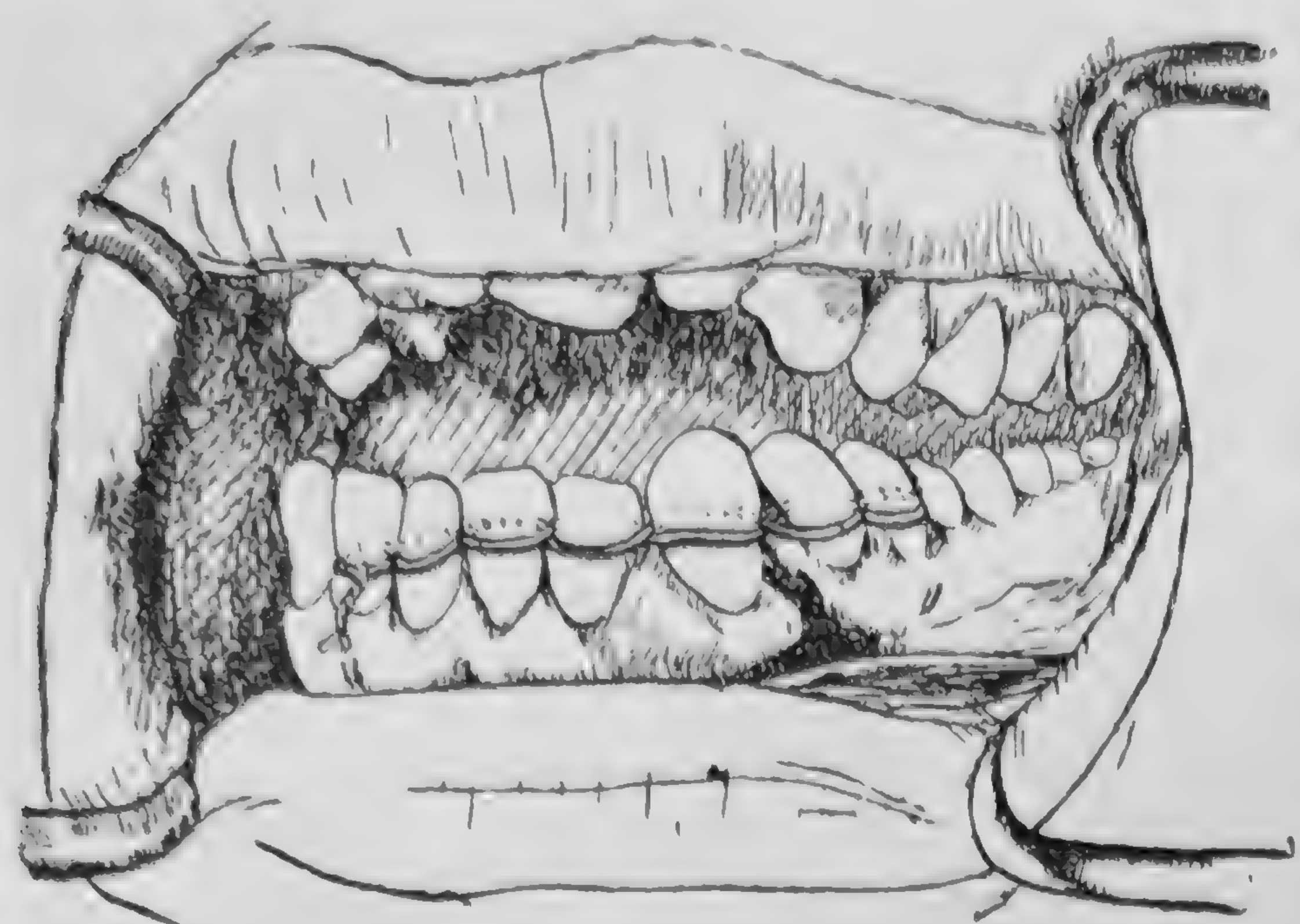


Fig. 435. — Legătură interdentară mono-maxilară (în formă de 8).

acest mod de fixare este mult mai bun decât legăturile de sîrmă, deoarece dau o stabilitate mai mare dispozitivului și nu lezează parodonțiul.

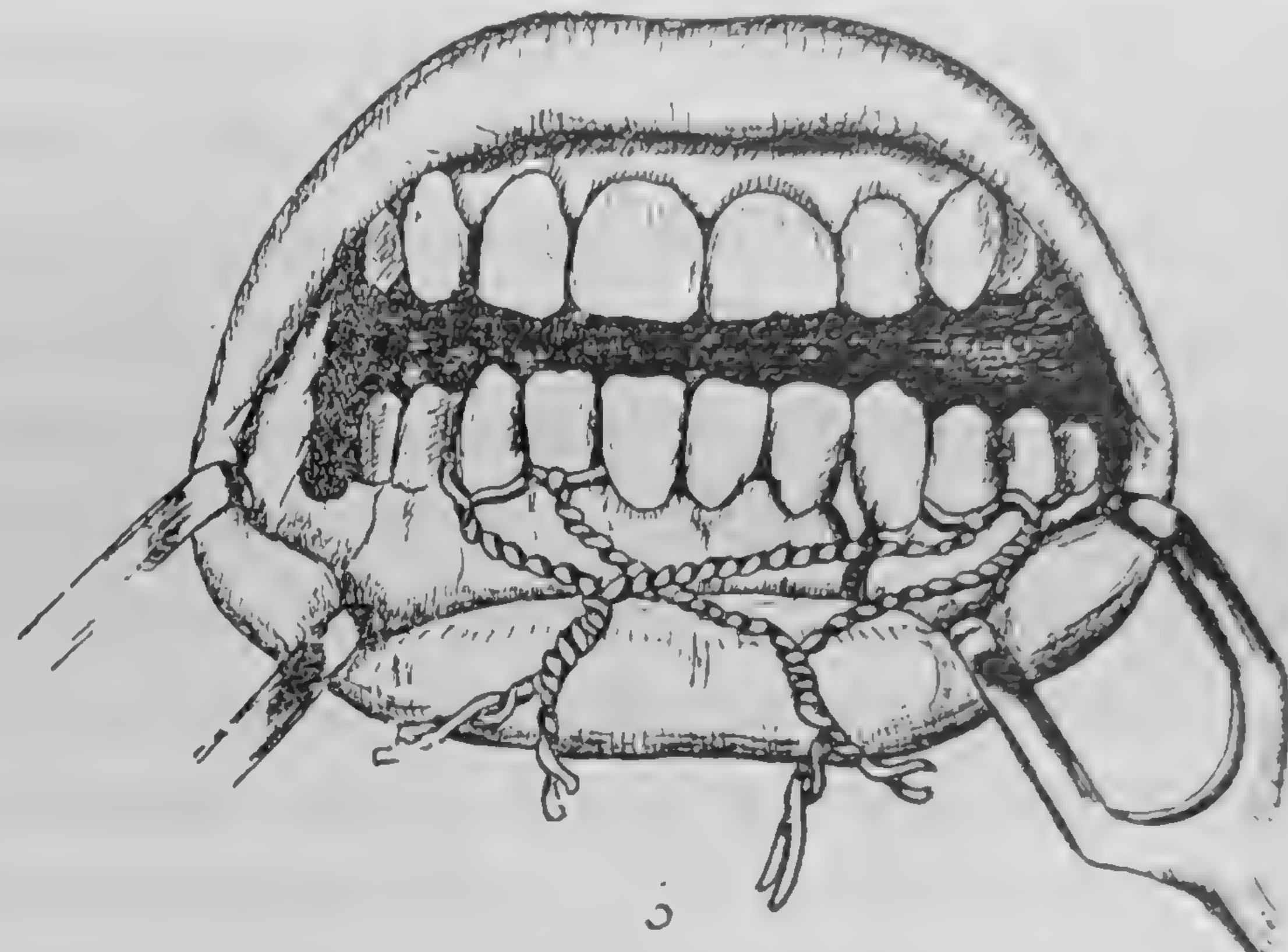
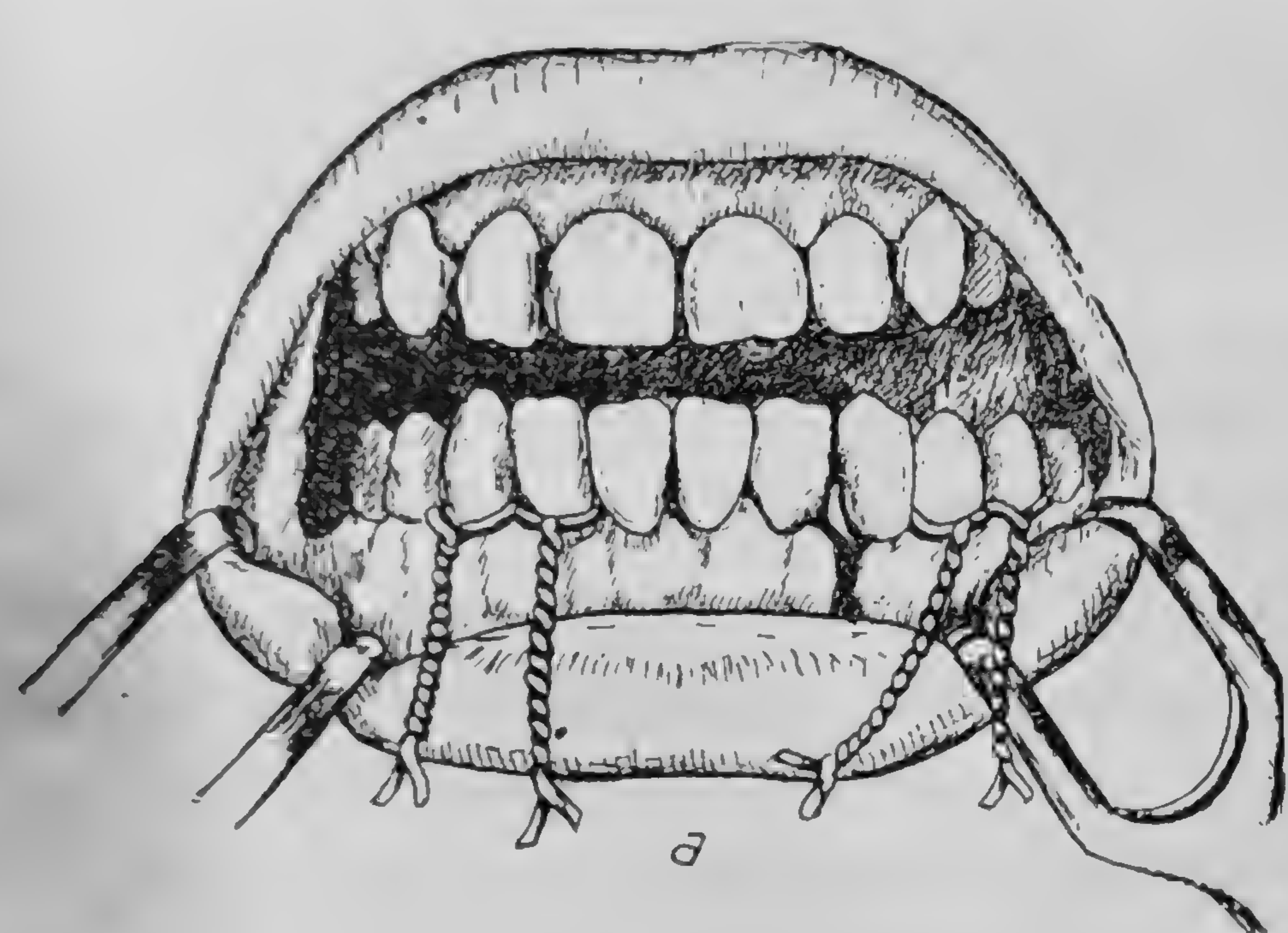
Imobilizarea monomaxilară. Prin această metodă se urmărește imobilizarea fragmentelor mandibulare prin dispozitive care să permită mișcările mandibulare și deci în bună măsură funcțiunea.

Metoda este indicată în fracturile în care dislocarea este mică, în plan orizontal, și în care reducerea se poate face manual. Indicațiile sînt mai reduse în fracturile cu dislocare verticală a fragmentelor.

Se folosesc de obicei următoarele dispozitive:

— *Atele metalice vestibulare*, care se aplică astfel:

Se reduce fractura corect, manual, sub anestezie; se modelează apoi pe fața vestibulară a arcadei o șină din sîrmă groasă de 1,5 mm, preferabil semirotundă, și se fixează legîndu-se

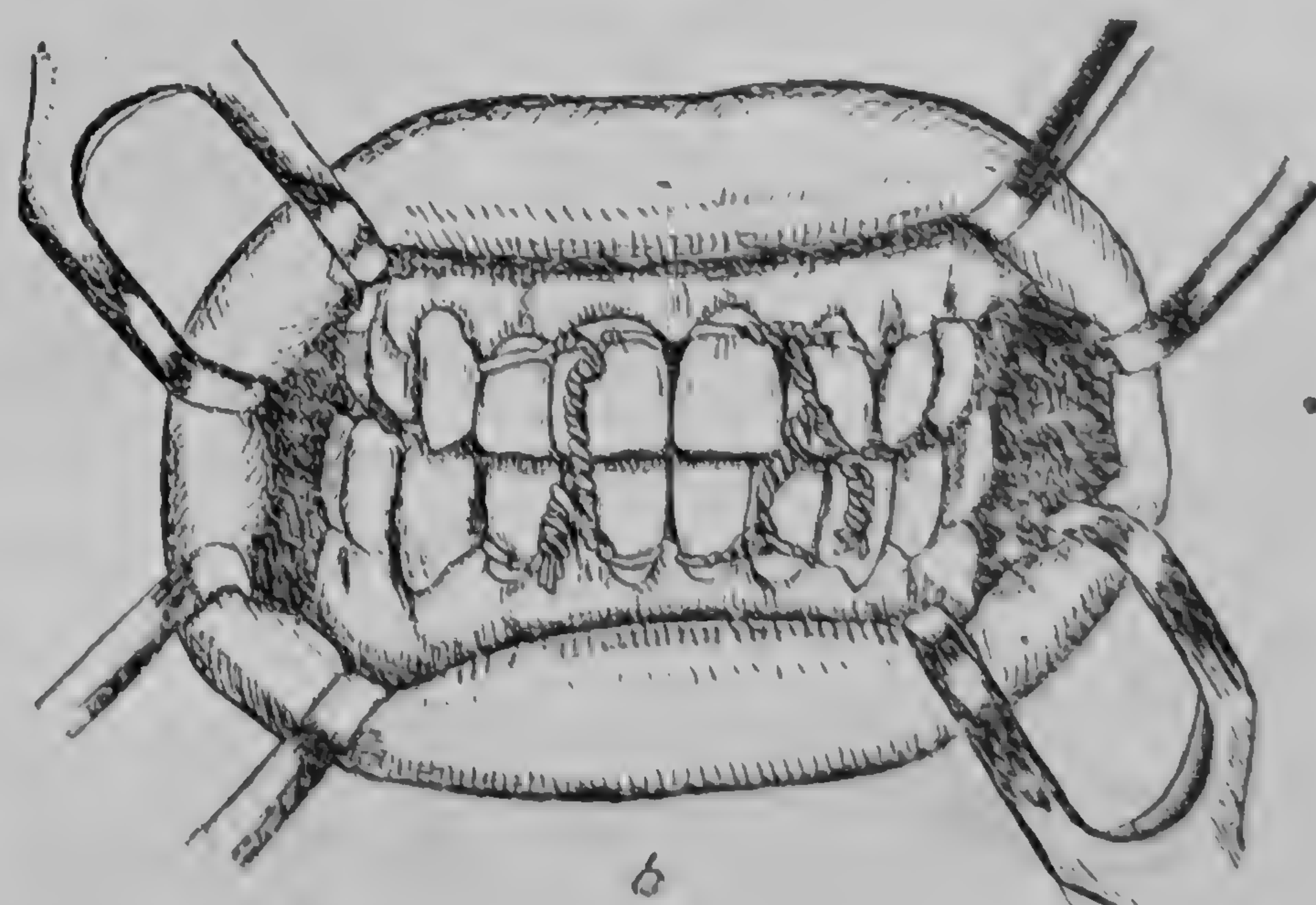
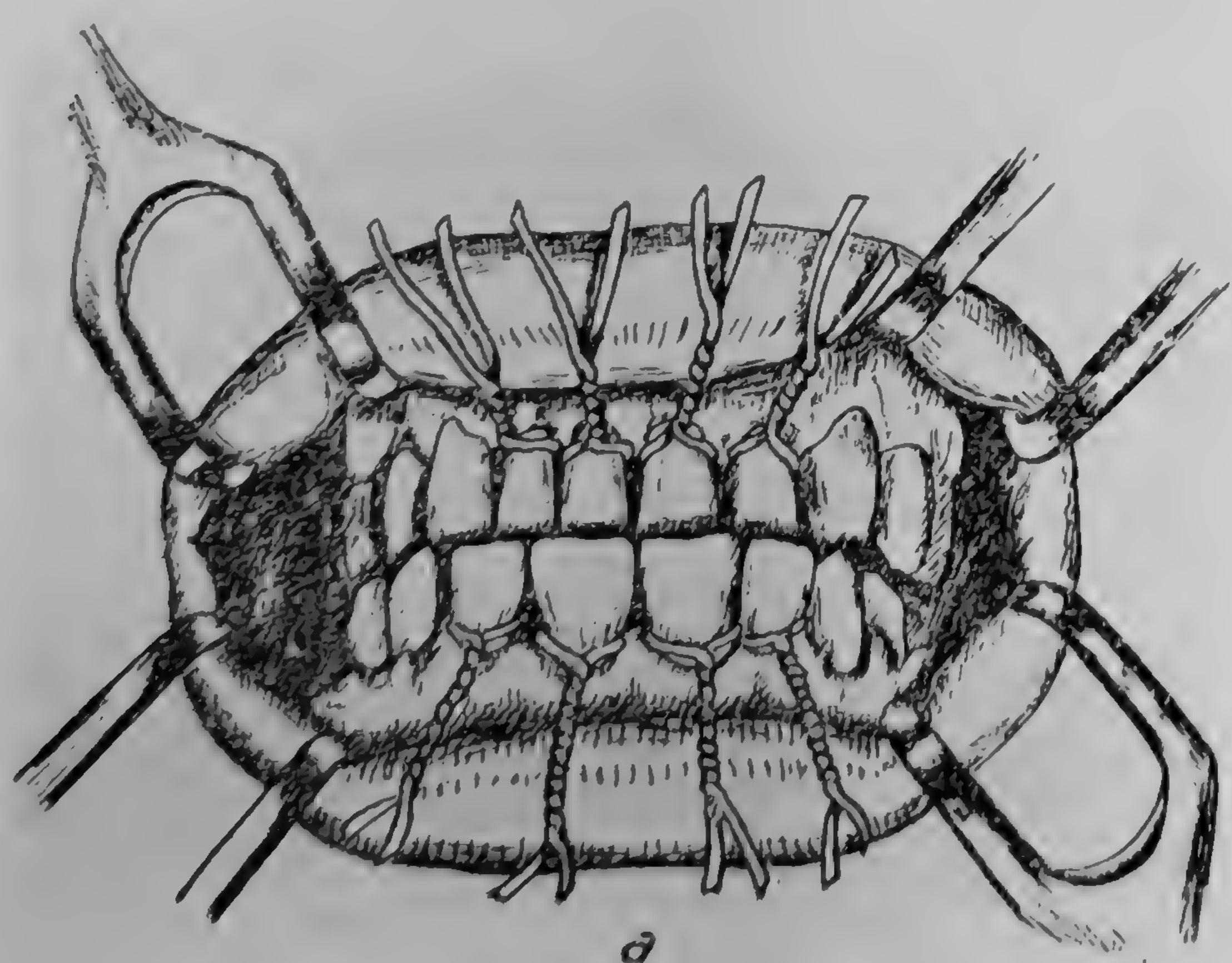


a — trecerea sîrmelor în jurul a cîte 2 dinți, de o parte și de alta a focarului de fractură;
b — solidarizarea sîrmelor și imobilizarea fragmentelor.

Fig. 436. — Legături interdentare mono-maxilare.

pe dinții ambelor fragmente, cu fire de sîrmă subțire (fig. 441). O fixare mult mai bună este realizată cu ajutorul unor inele sau coroane metalice cimentate pe dinți, la care se sudează atela metalică vestibulară.

— *Șinele linguale din cauciuc sau rășini acrilice* sînt aparate protetice care îmbracă fața linguală a mandibulei, menținînd forma arcului mandibular reconstituit prin reducerea manuală corectă a fragmentelor.



a — trecerea sîrmelor pe cîte 2 perechi de dinți antagoniști;
b — prin solidarizarea sîrmelor, mandibula este imobilizată pe maxilar.

Fig. 437. — Legături interdentare bimaxilare.

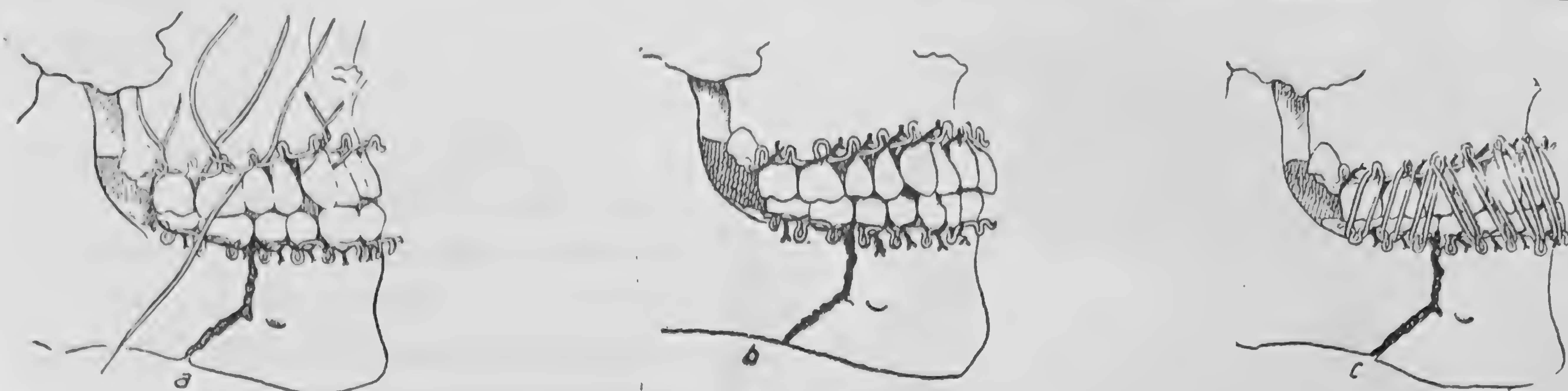


Fig. 438. — Imobilizarea unei fracturi a mandibulei prin tracțiune elastică intermaxilară pe atele metalice vestibulare.

Acceste aparate se construiesc în laboratorul de tehnică dentară, după amprente luate de medic. În laborator se toarnă modelele, care reproduc situația de fapt, cu fragmentele

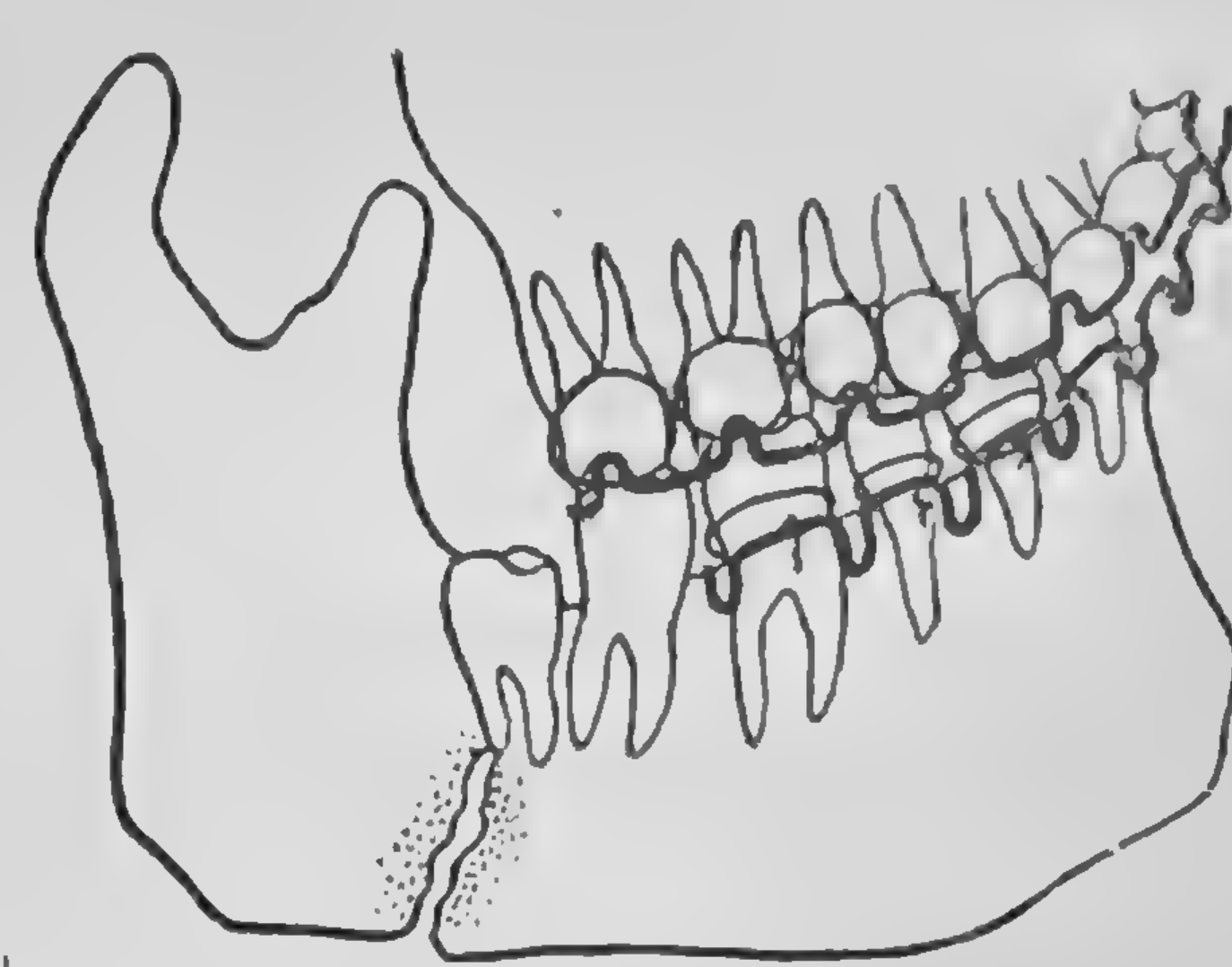


Fig. 439. — Radiografia unei fracturi de gonion redusă și imobilizată corect prin tracțiune elastică intermaxilară.

dislocate; modelele sînt așezate în poziție corectă. Pe modelul astfel redus se construiește proteza (fig. 442).

— *Șinele duble vestibulo-linguale* constau din 2 valve ce îmbracă arcada pe fața vestibulară și pe fața linguală, solidarizate între ele, astfel încît fixează și mai bine fragmentele mandibulare reduse, permițînd mișcările mandibulei.

În dislocările mari ale fragmentelor, sau cînd nu sînt dinți suficienți pentru fixarea aparatelor de imobilizare endobucală, se folosește tracțiunea transosoasă cu ajutorul dispozitivelor cranio-maxilare (fig. 443, 444).

În fracturile mandibulei *la copii*, dinții temporari fiind mici și avînd o conformație care nu asigură o bună stabilitate legăturilor de sîrmă, se recomandă aparatele protetice sub forma de șine metalice, care să îmbrace complet arcada dentară. Asemenea șine se pot realiza fie din metal, așa cum recomandă Pomeranțeva, fie din rășină acrilică.

În fracturile mandibulei la edentații totali, menținerea fragmentelor se poate face astfel:

— dacă bolnavul purta proteze totale, se vor adapta aceste proteze după reducerea manuală a

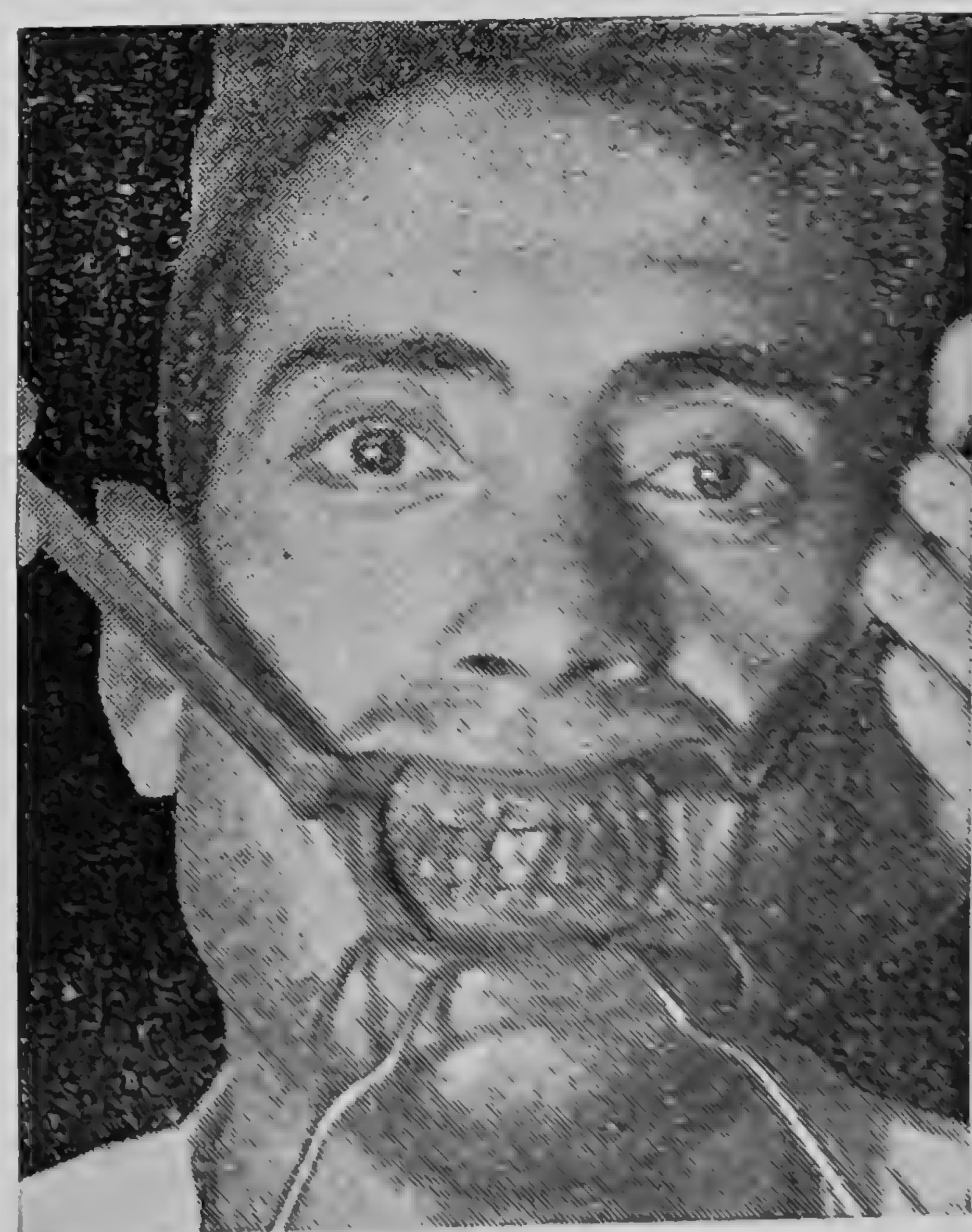


Fig. 440. — Imobilizarea cu tracțiune elastică intermaxilară pe atele vestibulare fixate cu legături de sîrmă pe dinți.

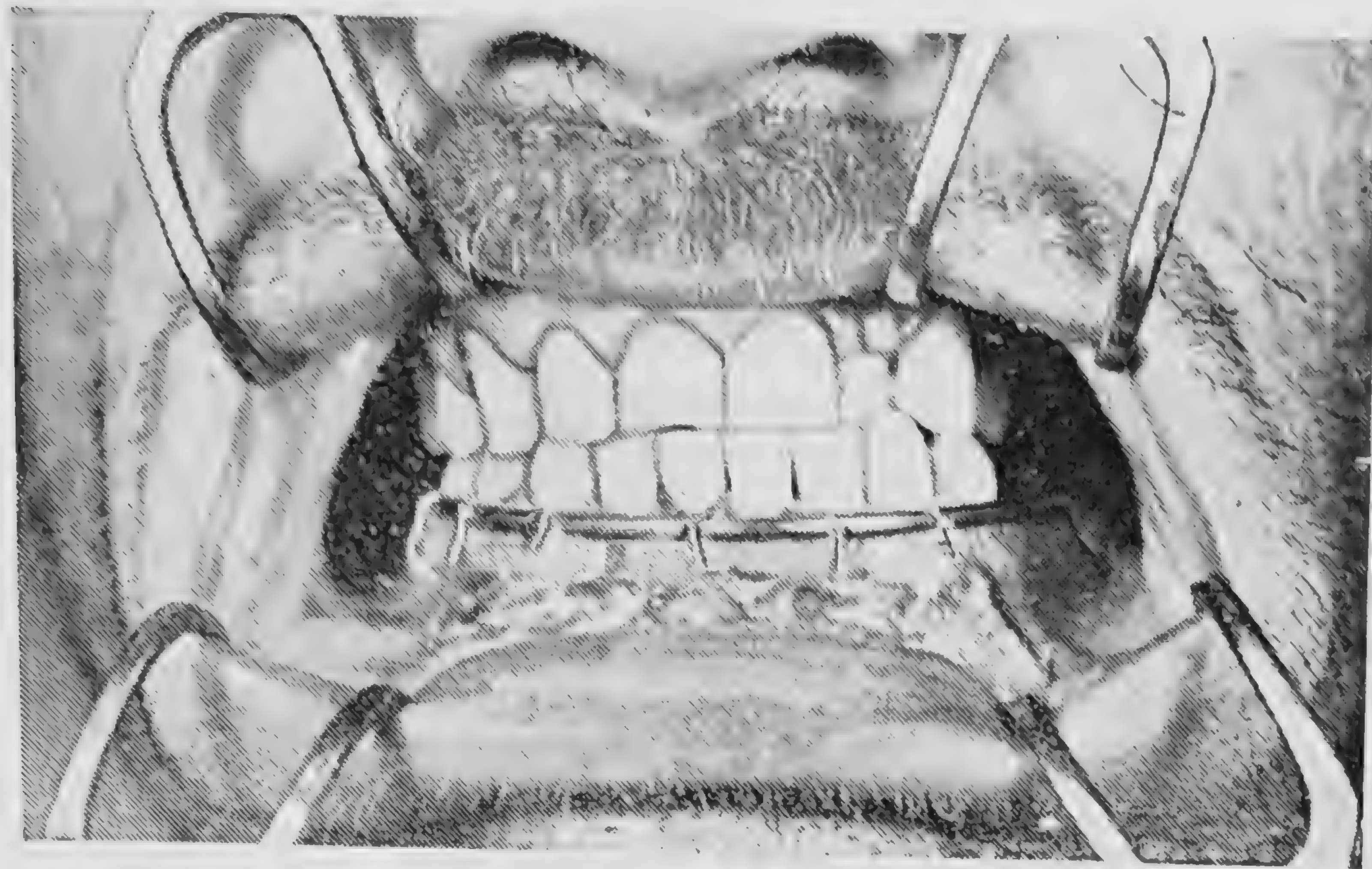


Fig. 441. — Imobilizarea monomaxilară a unei fracturi de mandibulă cu atelă vestibulară fixată cu legături de sîrmă.

bare metalice, constituind un cadru mandibular, fixate în fragmentele osoase prin tije sau șuruburi metalice.

Acastă metodă realizează o bună imobilizare a fragmentelor, permițînd în același timp mișcările funcționale ale mandibulei.

fracturii și se va aplica o frondă mentonieră

— dacă nu avea proteze, se va aplica pe creasta alveolară, după reducerea fragmentelor, o pelotă din cauciuc sau rășină acrilică, care se va fixa prin legături de sîrmă trecute în jurul mandibulei.

În fracturile la edentați, se poate practica și osteosinteza, cu sîrmă trecută prin capetele fragmentelor.

În ultima vreme, pentru imobilizarea fracturilor mandibulei se folosește metoda fixatorilor externi (fig. 443 și 444), care constă în aplicarea de

Fig. 442. — Șină linguală de cauciuc pentru imobilizarea fracturilor mandibulei.

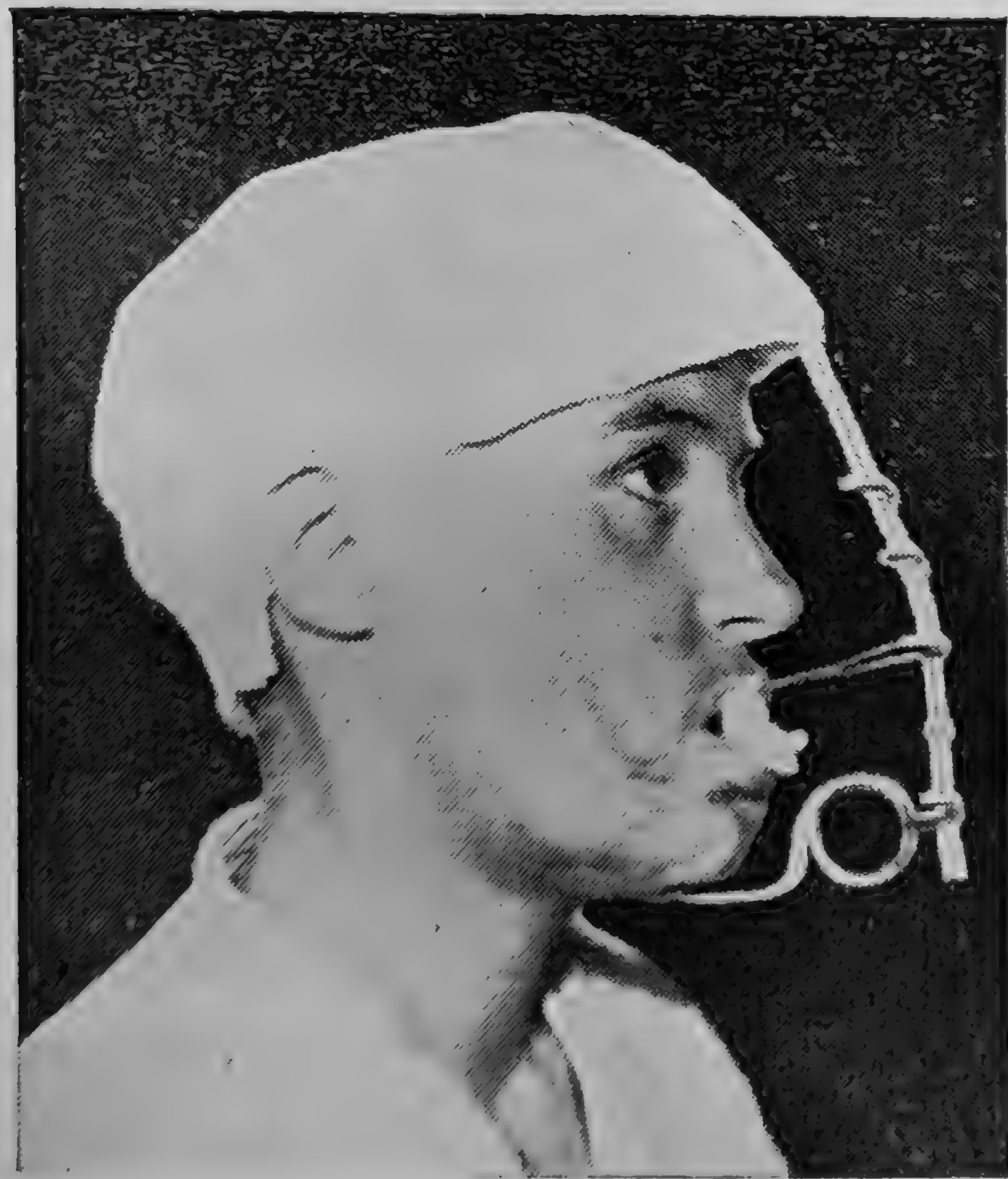


Fig. 443. — Imobilizarea unei fracturi mandibulare prin tracțiune cu cîrligul agățat la menton.

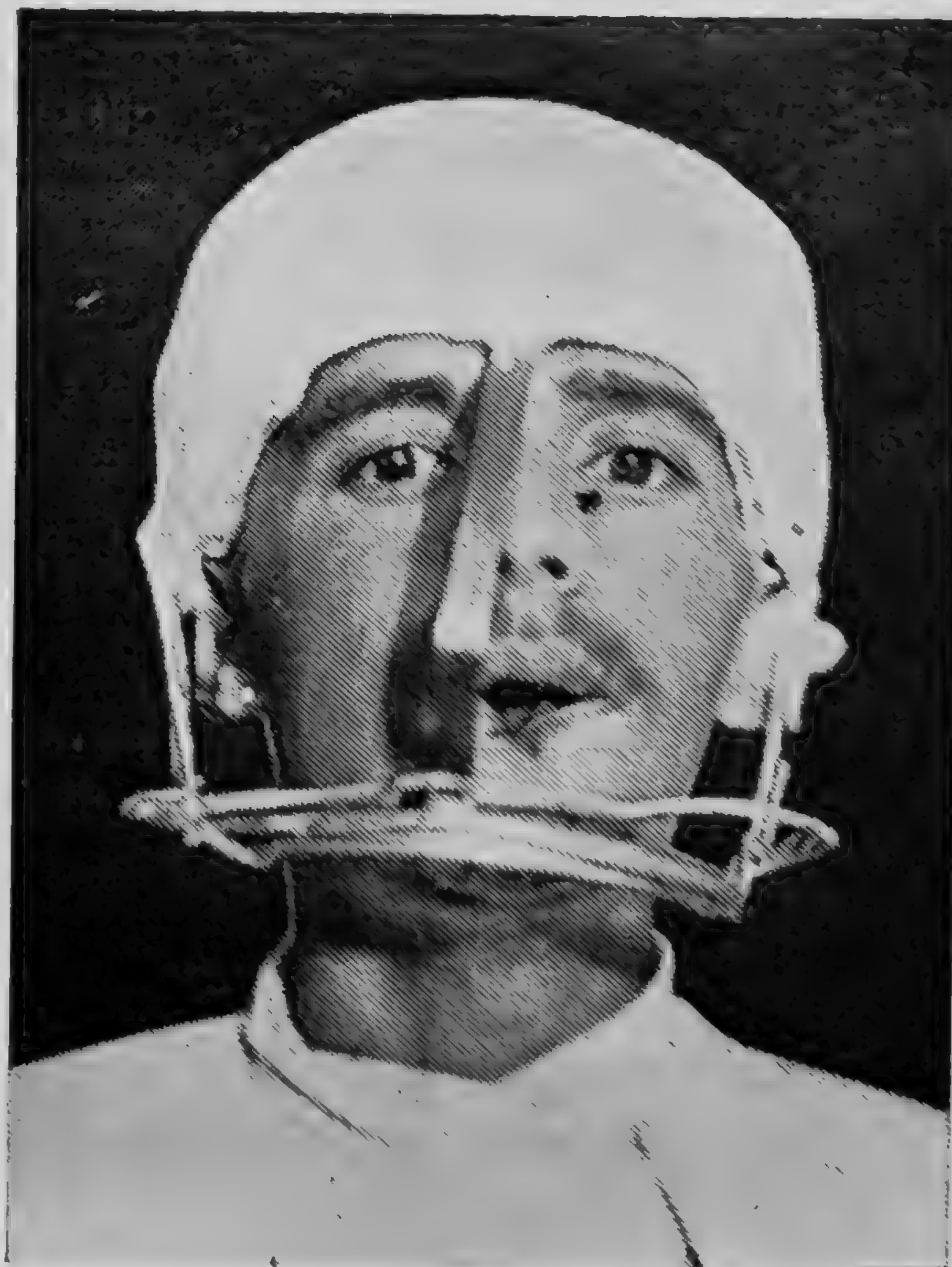


Fig. 444. — Imobilizarea unei fracturi cu fragmente multiple și pierderi întinse dentare, prin tracțiuni transosoase combinate.

FRACTURILE MAXILARULUI

Fracturile maxilarului nu se limitează la osul maxilar propriu-zis, ci interesează și celelalte oase ale feței. Producerea acestor fracturi, formele anatomo-clinice sub care se prezintă și evoluția lor sînt strîns legate de caracterele morfo-funcționale ale masivului facial.

Structura spongioasă a osului și compacta subțire dau o slabă rezistență la traumatisme. Maxilarul are în centru sinul maxilar și ia parte la alcătuirea cavității bucale, a gropilor nazale și a orbitei. Vecinătatea cu cavitățile septice ușurează infectarea focarelor de fractură.

Maxilarul fiind strîns unit cu baza craniului, fracturile pot radia la oasele bazei craniului.

Vascularizația bogată a osului (un adevărat burete sanguin) explică gravitatea hemoragiilor, dar în același timp creează condiții favorabile unei consolidări rapide a focarelor de fractură.

Neavînd inserții musculare puternice, dislocarea fragmentelor se face îndeosebi prin acțiunea traumatismului.

Etiologia. Fracturile maxilarului sînt mai rare decît ale mandibulei, deoarece osul este străjuit de ieșituri solide: nasul, bărbia, arcada temporo-zigomatică, arcada sprîncenoasă. Față de fracturile mandibulei, proporția este de o treime.

Fracturile sînt provocate de traumatisme directe și mai rar de traumatisme indirecte: lovituri sau căderi pe bărbie, malar, nas etc. Fracturile prin arme de foc, frecvente în timp de război, sînt rare în timp de pace.

Extracția dentară provoacă de asemenea un număr de fracturi.

Anatomia patologică. După forma anatomică, fracturile maxilarului se împart în parțiale și totale.

Fracturile parțiale (fig. 445) interesează părți limitate ale osului; fragmentele pot fi desprinse complet (fracturi parțiale complete) sau rămîn fixate la corpul maxilarului (fracturi parțiale incomplete).

Se observă mai des următoarele forme.

Fractura crestei alveolare. Se produce de obicei în timpul extracției dentare sau prin lovituri directe. O parte din creastă este desprinsă. Cînd interesează regiunea molarilor, poate fi deschis sinul maxilar.

Fractura tuberozității. Se produce în timpul extracției molarului de mîntes superior. Tuberozitatea poate fi desprinsă complet sau prezintă numai o plesnătură oblică în sus și înapoi.

Fractura peretelui anterior al sinului este urmarea unei lovituri sau căderi pe arcadă și este însoțită de înfundarea malarului.

Fractura apofizei ascendente a maxilarului se produce de obicei prin lovituri directe la rădăcina nasului. Se asociază adesea cu fractura oaselor nazale.

Fractura bolții palatine se produce de obicei la copii care cad în timp ce au corpuri ascuțite în gură (creion); se prezintă sub formă de perforații care fac să comunice cavitatea bucală cu groapa nazală.

Fracturile totale interesează maxilarul în toată grosimea sa, linia de fractură trecînd și prin celelalte oase ale masivului facial. Aceste fracturi pot iradia la baza craniului.

Fracturile totale se împart în orizontale, verticale și combinate.



Fig. 445. — Fractura parțială a maxilarului superior (după Rauer).

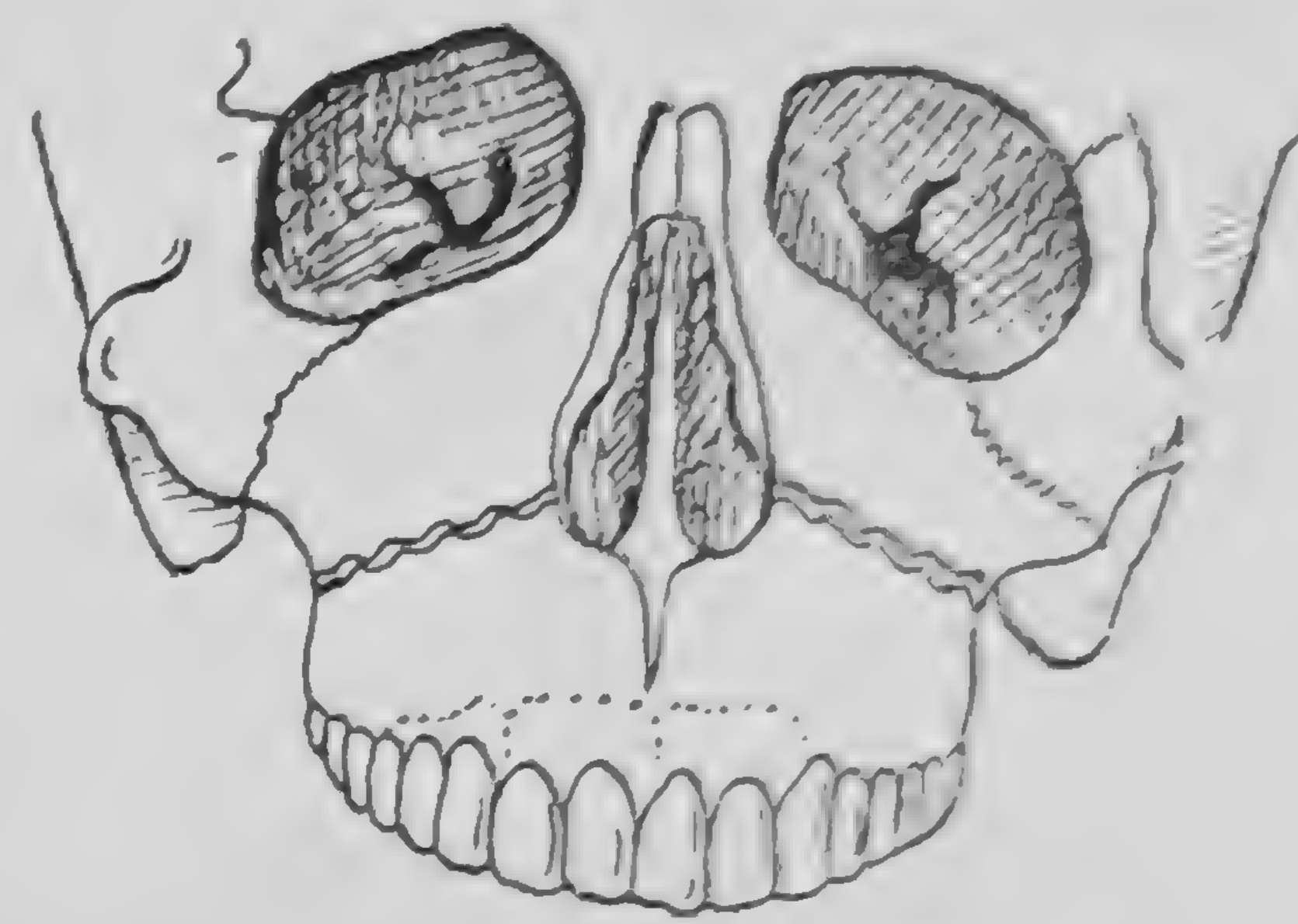


Fig. 446. — Traiectul unei fracturi orizontale inferioare (Guérin).

Fracturile orizontale sau transversale sînt mai rare. Linia de fractură interesează maxilarele la diverse niveluri, și anume de-a lungul zonelor unde osul are o rezistență mai mică. Clasic se descriu trei varietăți anatomico-clinice.

Fractura orizontală inferioară (Guérin) (fig. 446), în care linia de fractură se găsește deasupra zonei de rezistență a procesului alveolar și bolții palatine, avînd următorul traiect: orificiile nazale, adîncitura canină, tuberozitatea maxilarului, apofiza pterigoidă. Astfel, porțiunea bucală a maxilarului este desprinsă de masivul facial.

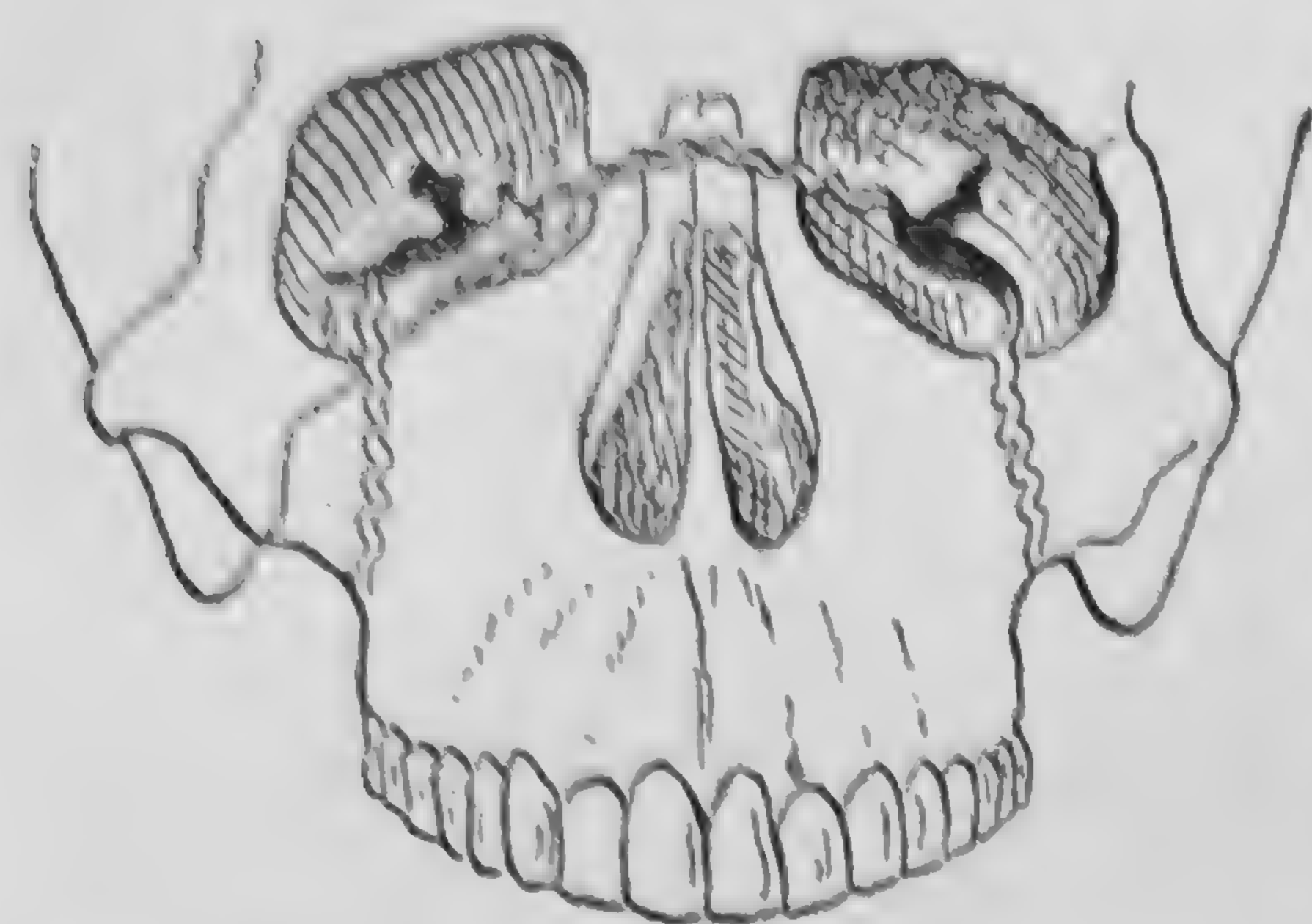


Fig. 447. — Traiectul unei fracturi orizontale mijlocii (Le Fort I).

Se produce prin traumatisme directe pe regiunea incisivilor sau lateral, pe molari, sau prin mecanism indirect, în lovirile pe bărbie, bolnavii fiind prinși cu gura închisă.

Fractura orizontală mijlocie (Le Fort I) (fig. 447) are următorul traiect: oasele nasului, apofiza ascendentă a maxilarului, podeaua orbitei, despicătura sfeno-maxilară, peretele anterior și extern al sinului și apofiza zigomatică a maxilarului.

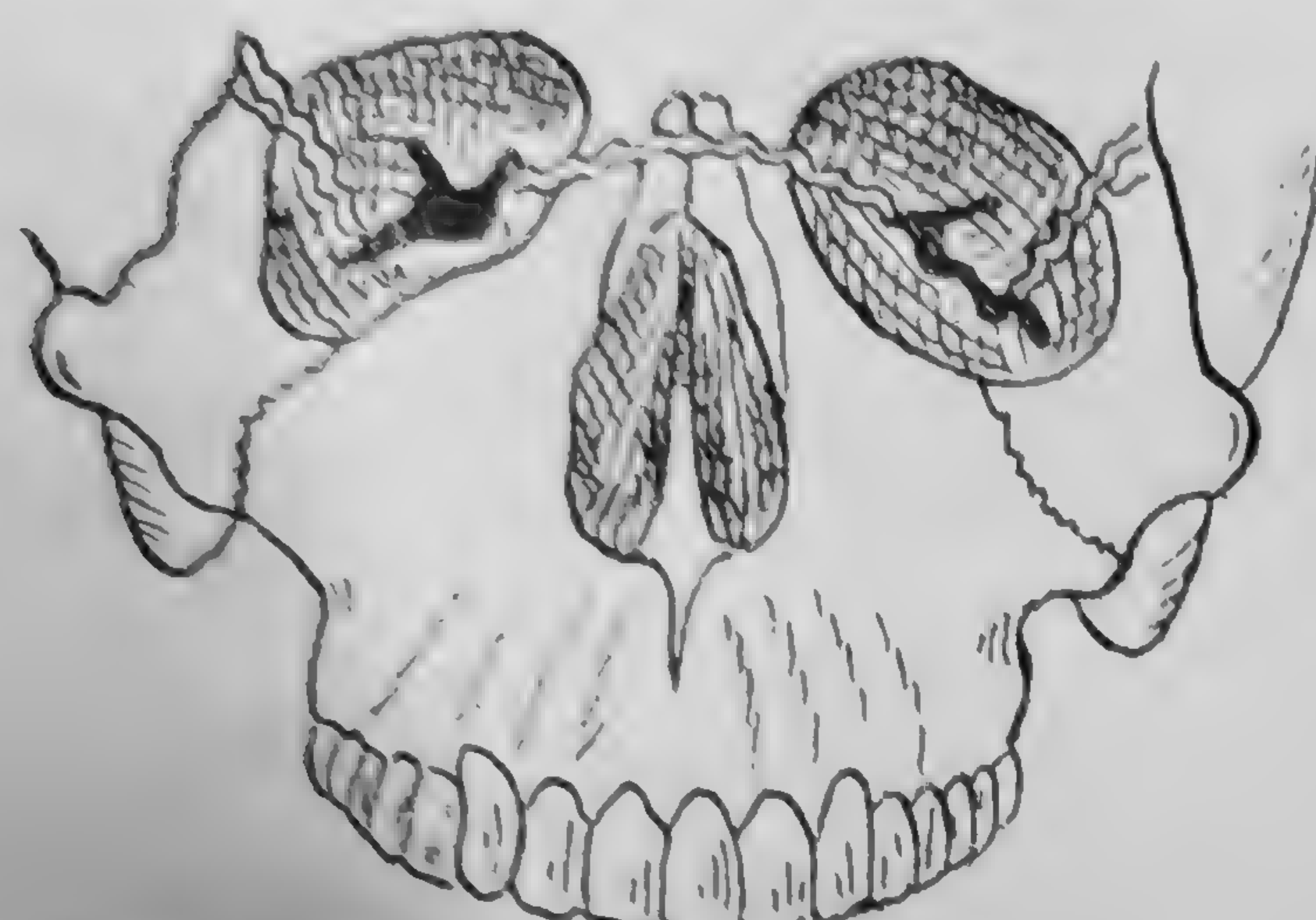


Fig. 448. — Traiectul unei fracturi orizontale superioare (Le Fort II).

Osul maxilar este astfel desprins aproape în totalitate.

Fractura orizontală superioară (Le Fort II) (fig. 448) sau disjuncția cranio-facială, în care linia de fractură trece prin oasele nazale, apofiza ascendentă a maxilarului, orbită, despicătura sfeno-maxilară, apofiza frontală a malarului, apofiza pterigoidă și uneori prin arcada zigomatică și vomer. Masivul facial este astfel desprins de craniu.

Se produc prin traumatisme puternice: în căderile sau loviturile pe rădăcina nasului, în căderile sau loviturile laterale.

Fracturile verticale sînt mai frecvente decît cele orizontale. Se produc, fie printr-un mecanism indirect, și anume în loviturile pe bărbie (arcada inferioară fiind proiectată pe cea superioară), fie prin mecanism direct în traumatismele aplicate median sau lateral pe maxilar. Se văd următoarele forme:

Fractura mediosagitală sau disjuncția intermaxilară. Este rară. Linia de fractură trece între incisivii centrali superiori, podeaua nasului și oasele palatine, maxilarul fiind despicat pe linia mediană. Se produce în traumatismele pe bărbie, bolnavul fiind cu gura închisă.

Fractura laterosagitală este mai frecventă. Linia de fractură are diferite traiecte:

- vertical-oblică, de la canin, de la premolari sau molari, înapoi spre sinul maxilar sau spre tuberozitate;
- vertical-oblică, de la canin înainte pe linia mediană sau pînă în partea opusă;
- vertical în sus, interesînd procesul alveolar și peretele sinului pînă la podeua orbitei.

Se produc, fie printr-o acțiune indirectă a traumatismului pe mandibulă, care provoacă o lărgire bruscă inegală a arcadei superioare, fie prin lovire directă.

Fracturile combinate (fig. 449) au diverse traiecte asociate, atît verticale, cît și orizontale. Aceste forme anatomice sînt foarte frecvente, liniile de fractură fiind multiple și variate.

Astfel, se văd două linii de fractură vertical-oblice care desprind părți din os, interesînd partea mijlocie (de la canin la canin), sau părțile laterale ale maxilarelor, în regiunea molarilor (fracturi romboidale).

Uneori se produc adevărate zdrobiri ale masivului facial, care îmbracă formele cele mai neașteptate.

Fracturile cominutive sînt provocate îndeosebi de proiectile, de explozii sau accidente grave de circulație.

Simptomele. Durerea este mai mică decît în fracturile mandibulei și este provocată de masticatie.

Deformația feței este dată de dislocarea fragmentelor (înfundarea osoasă) și de hematom. Se produc hematoame, echimoze întinse cutanate și mucoase și edem al părților moi.

Dislocarea mușcăturii prin deplasarea fragmentelor este semnul principal de fractură. Deplasarea fragmentelor este de obicei primitivă și se face prin însăși acțiunea traumatismului. Ea se recunoaște prin stricarea rapoartelor de ocluzie ale dinților, deci prin mușcătură anormală, care se prezintă sub mai multe forme:

— căscarea anterioară cu distanță mare între incisivi, dinții luînd contact numai pe molari;

— retrognație prin înfundarea maxilarului;

— deplasări laterale (vestibulare sau palatine) ale fragmentelor.

Mobilitatea anormală este mare în fracturile verticale sau combinate și în disjuncția cranio-facială, este mai mică în fracturile orizontale inferioare și mijlocii. Mobilitatea anormală se cercetează astfel: se prinde potcoava arcului superior între degete și se caută a se mobiliza maxilarul în plan orizontal și vertical, în timp ce un ajutor fixează craniul.

Semne de localizare. *Fracturile crestei alveolare.* Fragmentul de creastă este desprins și mobil sau chiar absent. Local se observă o rană sîngerindă a mucoasei vestibulo-palatine, dinții respectivi fiind absenți, luxați parțial, înfundați în procesul alveolar sau fracturați.

Fracturile tuberozității: tuberozitatea maxilarului prezintă o mobilitate anormală, cu sîngerare abudentă și semne de comunicare buco-sinuzală (aerul și lichidele trec din gură în nas, există epistaxis).

Fracturile bolții palatine se recunosc prin perforația bolții cu sfișierea mucoasei, sîngerare, echimoze, trecerea lichidelor în nas și voce nazonată. La examenul endobucal se găsește comunicarea cu groapa nazală.

Fracturile orizontale inferioare (Guérin) prezintă următoarele semne caracteristice:

— echimoze ale mucoasei vestibulare, în potcoavă, de-a lungul șanțului vestibular superior și echimoze palatine, îndeosebi ale vîlului;

— dureri la apăsare deasupra procesului alveolar, pe traiectul de fractură; la pipăit se descoperă un punct dureros înapoia tuberozității, pe apofiza pterigoidă;

— mobilitate anormală a părții inferioare a maxilarului mai accentuată în sens transversal.

Fracturile orizontale mijlocii (Le Fort) produc:

— vînatăi palpebrale și suborbitare, cu tumefacția ploapelor și chemozis, și vînatăi pe mucoasă în fundul șanțului vestibular superior, mai puțin evidente;

— desfigurare cu înfundarea etajului mijlociu (fig. 450) și a nasului (se observă în fracturile cu dislocare inițială mare);

— mobilitate anormală mai redusă, interesînd și nasul;

— tulburări de sensibilitate în teritoriul nervilor suborbitari și palatini (anestezie, hipoestezie).



Fig. 449. — Linii de fractură combinate ale maxilarului superior.



Fig. 450. — Bolnav cu fractura maxilarului și înfundarea etajului mijlociu al feței.

Fracturile orizontale superioare (Le Fort II) prezintă următoarele semne clinice:

— înfundare mare a etajului mijlociu al feței, împreună cu nasul (bărbia apare ieșită în afară);

— alunecare în sens orizontal și vertical a întregului masiv facial pe craniu, împreună cu nasul, oasele malare etc. Mobilitatea anormală este simțită de bolnav la fiecare mișcare de închidere și deschidere a gurii;

— vînatăi palpebrale și ale conjunctivei bulbare cu chemozis;

— falsă exoftalmie prin hematom retrobulbar sau enoftalmie prin alunecarea înapoi a podele orbitei;

— diplopie prin denivelarea globilor oculari;

— tulburări de închidere a gurii sub forma de retrognatism, lipsa de contact a dinților la nivelul frontalilor, deplasări laterale vestibulo-palatinale.

Fracturile verticale și oblice dau semne evidente la examenul clinic endobucal: sfîșieri ale mucoasei gingivo-vestibulare și palatinale în dreptul focarului de fractură; vînatăi pe mucoasa învecinată; dislocarea evidentă a fragmentelor, sediul fracturii putînd

fi astfel ușor identificat; mobilitate anormală, care se simte ușor.

În fracturile mediosagitale se vede o rană pe linia interincisivă, putîndu-se întinde median și spre bolta palatină.

Mobilitatea anormală se face în plan orizontal: cînd bolnavul strînge dinții, cele două hemiarcade se depărtează și se apropie din nou cînd deschide gura (maxilar în acordeon).

Uneori se observă *exognație* (deplasare mare laterală a celor două hemimaxilare).

În fracturile laterosagitale sînt desprinse fragmente mici de maxilar, care prezintă o mobilitate anormală și sînt alunecate, fie în afară (vestibular), fie înăuntru (palatinal) dînd astfel tulburările corespunzătoare de închidere a gurii. În aceste fracturi se găsesc de asemenea semne de rănire a sinului maxilar.

Fracturile combinate dau simptome diferite, după varietatea liniilor de fractură și dislocarea fragmentelor. Mobilitatea anormală se face în sens vertical, lateral și antero-posterior, cu deplasări diferite ale fragmentelor.

Fracturile cominutive sau zdrobirile masivului facial sînt asociate cu zdrobiri întinse ale părților moi și uneori cu pierderi de substanță. Se însoțesc de hemoragii abundente; cavitățile feței sînt deschise; reliefurile osoase sînt dispărute prin înfundările osoase sau deplasările în diverse direcții ale fragmentelor, producîndu-se adevărate mutilații maxilo-faciale.

Examenul radiografic. Pentru diagnostic se vor face radiografiile de față și de profil ale maxilarului.

Imaginea radiografică nu redă însă totdeauna clar liniile de fractură, acestea fiind mascate de diversele ieșituri osoase suprapuse.

Evoluția și complicațiile. Fracturile maxilarului se consolidează mult mai repede decît cele ale mandibulei. Fixarea fragmentelor se face după 8—12 zile, iar după 3—4 săptămîni calusul este format.

Se pot produce complicații secundare infecțioase, înlesnite de deschiderea focarelor de fractură în cavitățile septice și de existența dinților infectați în aceste focare. Osteomielita este mai rar întâlnită și mai ușoară ca evoluție decât la mandibulă.

Prin întinderea infecției se pot produce supurații ale obrazului etc.

De asemenea, fracturile se pot complica cu supurații ale sinului maxilar și ale orbitei.

Întârzierile de consolidare și pseudartroza sînt cu totul excepționale. Adesea se întîlnesc consolidări vicioase prin lipsa de imobilizare sau prin imobilizarea greșită a fragmentelor.

După fracturile boltii palatine pot rămîne comunicări permanente buco-nazale.

Tratamentul. Reducerea și imobilizarea fracturilor maxilarului trebuie făcute cît mai timpuriu, din cauză că fragmentele se fixează repede în poziții vicioase, astfel încît repunerea lor, chiar după cîteva zile, este mult îngreunată.

Se va întîrzia reducerea numai în cazurile însoțite de fracturi ale bazei craniului, pentru ca, prin manoperele de reducere și imobilizare, să nu se agraveze leziunile cranio-encefalice. Criteriul de reducere este aducerea în ocluzie corectă a dinților.

Imobilizarea de urgență. Pentru imobilizarea de urgență provizorie, a fracturilor de maxilar, se folosesc următoarele dispozitive:

— fronda mentonieră, care menține mandibula aplicată pe maxilar, fixîndu-l astfel pe craniu;

— zăbala (fig. 451, 452), care se compune dintr-o bară metalică sau din lemn, aplicată transversal pe arcada superioară, capetele sale ieșind la comisurile gurii; pe aceste capete se prinde o bandă elastică, din cauciuc, trecută peste vertex, sau o fașă. Se realizează astfel un blocaj al maxilarului pe craniu. Acest dispozitiv nu trebuie ținut mai mult de 24 de ore, deoarece produce ulceratii pe buze;

— dispozitivul cranio-maxilar adaptabil, recomandat de A. E. Rauer, este compus dintr-o placă de metal maleabil ce se modelează în gura bolnavului, aplicîndu-se pe bolta palatină, și are două prelungiri exobucale, pe care se face tracțiunea cranio-maxilară cu o bandă de cauciuc sau pe o capelină.

Imobilizarea definitivă. Fracturile orizontale se imobilizează definitiv cu *aparatură cranio-maxilară*. Acesta se compune din două părți:

— o parte cefalică, sub formă de capelină sau cască făcută din pînă sau piele, ori din feșe gipsate, și în care se fixează două anse laterale de sîrmă cu cîrlige sau o tijă metalică frontală (fig. 453);

— un dispozitiv buco-maxilar, care poate fi, sau o placă palatinală construită din cauciuc, sau o șină metalică fixată pe dinți, care prezintă două prelungiri laterale ce ies din gură (ca



Fig. 451. — Imobilizarea de urgență cu zăbală.



Fig. 452. — Imobilizarea de urgență cu zăbală de lemn fixată cu fașă.



Fig. 453. — Imobilizarea definitivă cu placă palatinală culisată pe tijă frontală.



Fig. 454. — Imobilizare intercranio-maxilară elastică prin placă palatină cu mustăți și capelină gipsată.

niște mustăți) și se îndoaie de o parte și de alta peste obraji. Alteori placa este prevăzută cu o prelungire metalică, ce se va îmbuca la tija frontală.

Imobilizarea intercranio-maxilară se face cu inele de cauciuc care unesc prelungirile dispozitivului endobucal cu ansele laterale ale capelinei, solidarizând cele două dispozitive. Se realizează astfel, atât reducerea progresivă a maxilarului, cât și imobilizarea sa la craniu (fig. 454). Fracturile verticale și oblice se imobilizează cu o placă palatinală de cauciuc. Când fragmentul lateral este coborât, reducerea și imobilizarea se obțin prin aplicarea unui dispozitiv de tracțiune intermaxilară de partea sănătoasă.

La edentați, dacă purtau proteze mobile totale, se vor reaplica aceste proteze după reducerea manuală a fracturii și se va face imobilizarea cu ajutorul unei fronde mentoniere; dacă nu aveau proteze, se va confecționa o placă palatină cu prelungiri exobucale, care va fi imobilizată prin tracțiune intercranio-maxilară pe capelină.

Bolnavii vor fi hrăniți de la început cu alimente moi sau lichide, conținând însă toate principiile alimentare.

Se va face o curățire îngrijită a cavității bucale prin spălături după fiecare masă.

Din cauza pericolului mare al infecției, se va asocia totdeauna un tratament antiinfecțios local și general (picături antiseptice în nas, urechi, ochi) și se vor administra 4—8 zile sulfamide sau penicilină.

FRACTURILE ARCADEI TEMPORO-ZIGOMATICE

Arcada temporo-zigomatică se întinde de la orbită pînă la conductul auditiv extern. Ea este formată de apofiza zigomatică a osului temporal, osul zigomatic (malar) și apofiza zigomatică (piramidală) a maxilarului superior.

Arcada prezintă două părți: o parte subțire, alungită, ca un arc osos — zigoma — și o parte mai lată, romboidală — malarul — cu o aripă facială, care bombează sub pielea regiunii suborbitare, și o aripă orbitală, care formează marginea și peretele orbitei în partea sa infero-externă.

Etio-patogenia. Arcada temporo-zigomatică fiind un relief proeminent în partea antero-laterală a feței, este expusă traumatismelor, astfel încît fracturile sale sînt destul de dese. Ele trec uneori neobservate, îndeosebi cînd sînt asociate fracturile maxilarelor.

Datele statistice ale Clinicii de chirurgie maxilo-facială din București arată că fracturile temporo-zigomatice sînt în proporție de 15% față de fracturile maxilarelor. Fracturile sînt provocate de traumatisme directe: lovituri cu pumnul sau cu corpuri contondente, căderi pe marginea trotuarului, accidente sportive, accidente de circulație, lovituri de

copită de cal, etc. De asemenea, rănirile prin arme de foc dau o proporție însemnată de fracturi și zdrobiri ale arcadei.

Se întâlnesc îndeosebi la bărbați (78% bărbați și 22% femei) și cu cea mai mare frecvență între 20 și 40 de ani.

Fracturile arcadei zigomatice se împart în anterioare, sau orbito-sinuzale, și posterioare sau ale arcadei subțiri.

Formele anatomo-clinice. *Fracturile anterioare.* Interesează osul malar, podeaua și peretele extern al orbitei și sinul maxilar.

Se pot prezenta sub următoarele forme:

Plesnituri osoase simple, ale marginii infero-externă a orbitei sau ale malarului, fără dislocare.

Fracturi cu dislocare osoasă care interesează marginea inferioară, podeaua și peretele extern al orbitei, apofiza fronto-malară, peretele sinului maxilar și apofiza maxilo-malară, precum și apofiza zigomato-temporală; se desprinde astfel blocul osos al malarului, care se deplasează în jos și înapoi, înfundându-se în sinul maxilar și în groapa zigomatică (fig. 455, 456).

Fracturi cominutive ale malarului. Osul este zdrobit, cu fragmente multiple interesând podeaua orbitei și peretele sinului maxilar; dislocarea fragmentelor este importantă. Rănirile prin proiectile produc o adevărată fărâmițare a osului și chiar pierderi de substanță osoasă.

În fracturile anterioare simple, fără deplasare, nu se găsesc semne caracteristice la examenul clinic; diagnosticul poate fi pus numai prin radiografie.

Bolnavii prezintă o umflare a regiunii suborbito-malare, edem palpebral și vînatăi cutanate și conjunctivale. La apăsare, bolnavul simte o durere vie la locul fracturii, unde se poate pipăi și o ușoară neregularitate a osului.

În fracturile cu dislocare se găsesc semne clinice și tulburări funcționale caracteristice:

- tumefacție cu edem mare al regiunii suborbitare și al pleoapei inferioare, care apar la câteva ore de la traumatism;
- vînatăi cutanate palpebrale, „în monoclu“, echimoze conjunctivale, palpebrale și bulbare;



Fig. 455. — Înfundarea umărului obrazului prin fractura arcadei temporo-zigomatico.

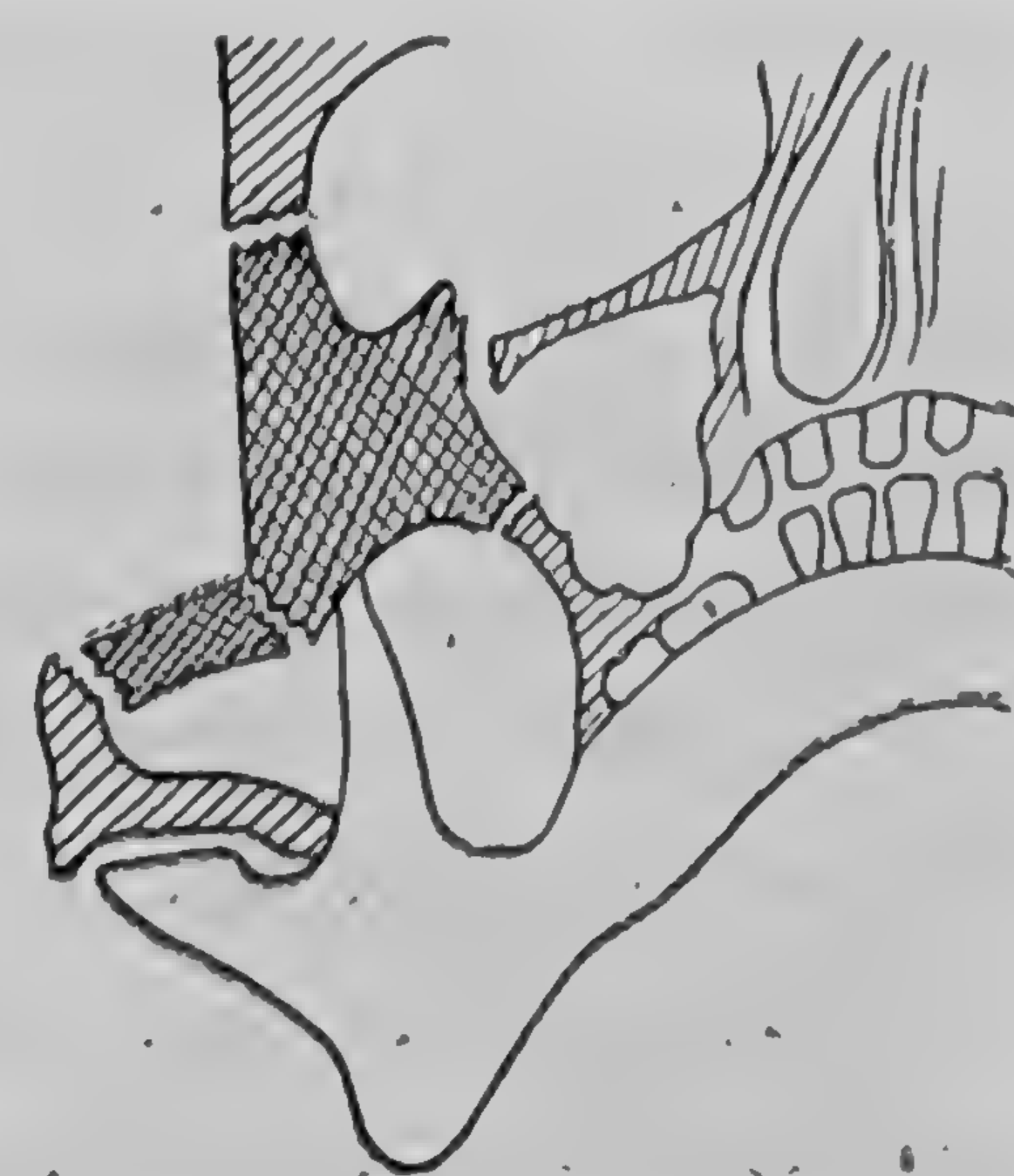


Fig. 456. — Fractura arcului temporo-zigomatic: tip anterior (orbito-sinuzală). Malarul este înfundat în sinul maxilar, podeaua orbitală dislocată.



Fig. 457. — Fractură a porțiunii subțiri a arcadei temporo-zigomatice (tip posterior).

— deformația feței se observă imediat după traumatism, apoi este ascunsă de edem și vinătăi, dar reapare după câteva zile, când dispăre tumefacția părților moi; umărul obrazului este turtit, șters; globul ocular pare astfel proeminent (falsă exoftalmie).

La pipăit, pe marginea inferioară a orbitei se simte o denivelare sub formă de treaptă.

Când este deschis sinul maxilar, se produc hemoragii intrasinuzale urmate de epistaxis. De

asemenea, apare un emfizem al părților moi, prin trecerea sub piele a aerului din cavitatea sinuzală.

Endobucal, prin pipăirea în vestibulul superior, se simte o bombare osoasă; alteori mucoasa este chiar ruptă de osul dislocat.

Mobilitatea anormală și crepitația osoasă se simt mai greu din cauza angrenării fragmentelor osoase; nu trebuie să se insiste, pentru a nu mări deplasarea fragmentelor și a nu da naștere la complicații.

Tulburările funcționale. Prin prăbușirea podelei orbitei se produce o înfundare a globului ocular respectiv, de unde rezultă tulburări. Bolnavii au diplopie. Se pot produce de asemenea hemoragii oculare și leziuni ale nervului optic, care duc la scăderea și chiar pierderea temporară sau definitivă a vederii.

Prin prinderea între fragmentele osoase a nervului suborbitar, acesta poate fi turtit, zdrobit, sau chiar secționat; rezultă tulburări de sensibilitate sau dureri în teritoriul nervului (buza superioară, aripa nasului, obraz). Uneori se produce o anestezie completă și durabilă, cu senzația de obraz de carton (Dan Theodorescu).

Fracturile posterioare. Se pot observa următoarele forme: plesnituri osoase fără deplasare; fracturi cu deplasare (fig. 457), care pot fi cu un singur traiect, cu două linii de fractură, cu un fragment intermediar înfundat în formă de U sau cu trei linii de fractură și două fragmente înfundate în formă de V.

În fracturile cu deplasare se observă deformația feței prin înfundarea umărului obrazului și apariția unui șanț preauricular.

Pipăind de-a lungul arcadei, se descoperă înfundarea osoasă: sub formă de treaptă în fracturile unice, în șanț în formă de U în fracturile duble, sau în unghi ascuțit în fracturile cu trei focare și două fragmente înfundate în formă de V.

Blocajul mandibulei este semnul principal al fracturilor cu înfundare. Mișcările mandibulei sînt foarte limitate din cauza piedicii pe care arcada înfundată o exercită asupra tendonului temporalului și apofizei coronoide.

Se pot observa de asemenea tulburări de sensibilitate ale pielii regiunii umărului obrazului, prin strivirea nervului zigomatic.

Diagnosticul fracturilor arcadei temporo-zigomatice este destul de ușor, semnele clinice și funcționale fiind caracteristice și evidente. Diagnosticul este greu în formele fără dislocare sau în fracturile asociate cu răni ale feței și fracturări ale celorlalte oase.

Radiografia precizează diagnosticul și arată liniile de fractură și dislocarea fragmentelor. Se vor face radiografii în poziție axială (vertex-menton), pentru a se obține degajarea arcadei de masivul facial.

Evoluția și complicațiile. Consolidarea fracturilor arcadei temporo-zigomatice se face repede (10—12 zile). Fracturile simple se consolidează fără urmări. Fracturile cu dislocare, dacă nu sînt reduse la vreme, pot produce, prin consolidarea în poziție vicioasă, tulburări estetice și funcționale importante.

Complicațiile secundare sînt posibile. Se citează cazuri de tromboflebită a sinului cavernos și meningite supurate.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se instituie un tratament general, pentru a preveni infecția, și se aplică prîșnițe reci. Vindecarea se face fără să lase vreo tulburare.

În fracturile cu deplasare trebuie făcută cît mai urgent reducerea înfundării, din cauza fixării rapide a fragmentelor. Dacă fractura temporo-zigomatică este asociată cu fractura bazei craniului, se așteaptă cîteva zile, pentru ca leziunea cranio-encefalică să nu se agraveze prin manoperele de reducere. De multe ori, în cazurile în care se asociază fracturi ale maxilarului, prin reducerea fracturii acestuia se reduce și înfundarea temporo-zigomatică. Alteori, reducerea și imobilizarea fracturii maxilarului sînt ușurate de reducerea înfundării temporo-zigomatice.

Duverney (1751) realizează primul reducerea unei fracturi a arcadei temporo-zigomatice prin presiune digitală pe osul înfundat, în vestibulul bucal superior.

În prezent reducerea chirurgicală se face pe cale externă cutanată sau pe cale endobucală.

În fracturile orbito-sinuzale se pot folosi mai multe căi.

Calea cutanată suborbitară. Incizie mică de 1 cm sub marginea inferioară a orbitei. Se introduce un cîrlig Strohmeier, cu care se agață osul înfundat, fie de marginea inferioară a orbitei, fie de marginea postero-inferioară a malarului și prin tracțiune în sus și înainte se aduce osul în poziție corectă. Reducerea se poate menține prin angrenarea fragmentelor; dacă fragmentele se reînfundă, se aplică o tracțiune externă.

Calea buco-sinuzală este folosită în fracturile cu înfundări mari în sinul maxilar. Se deschide sinul în groapa canină și cu un instrument bont sau cu degetul se

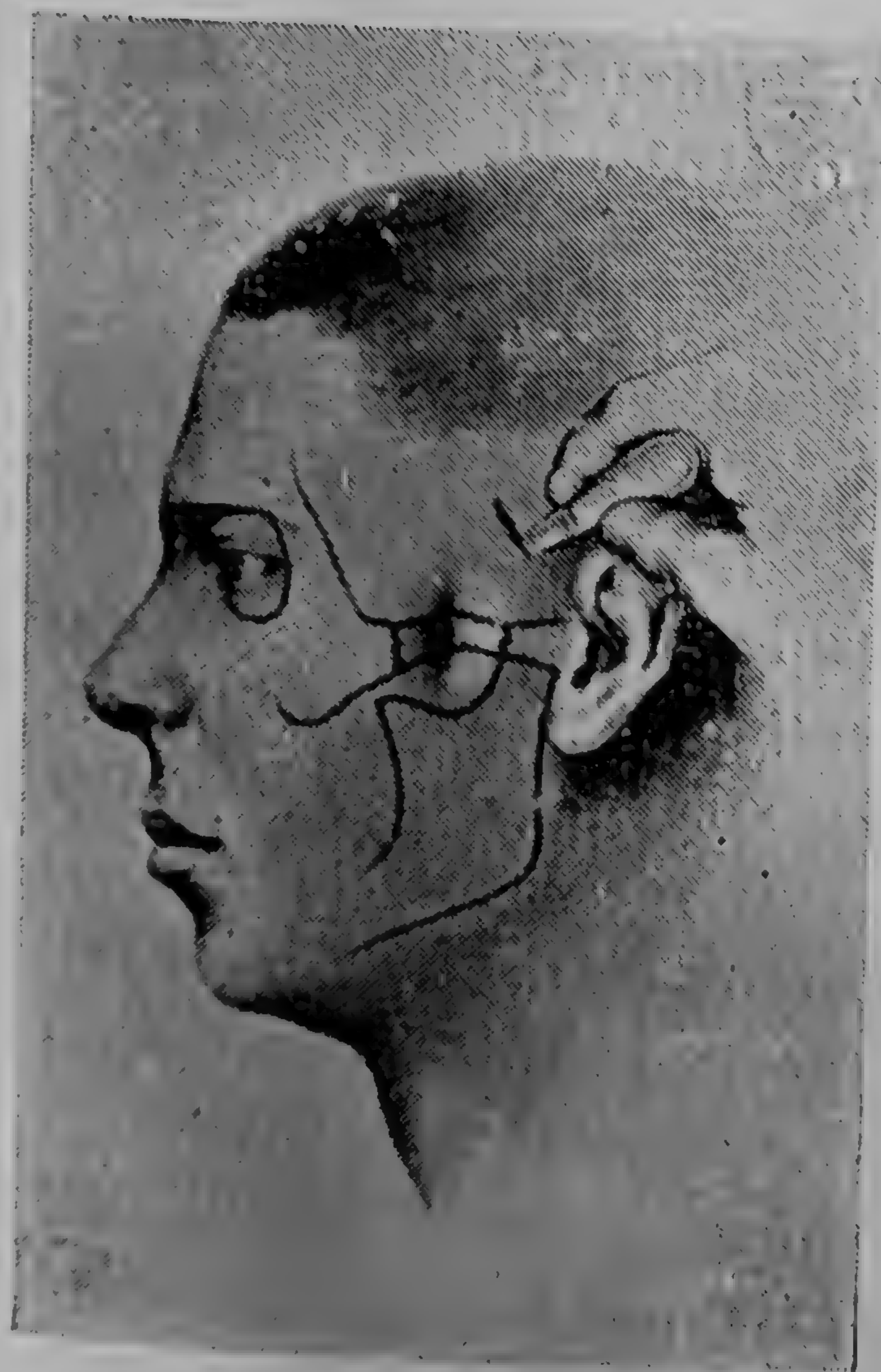


Fig. 458. — Reducerea pe cale temporală a fracturii temporo-zigomatice după procedeul Dan Theodorescu. Incizie temporală.

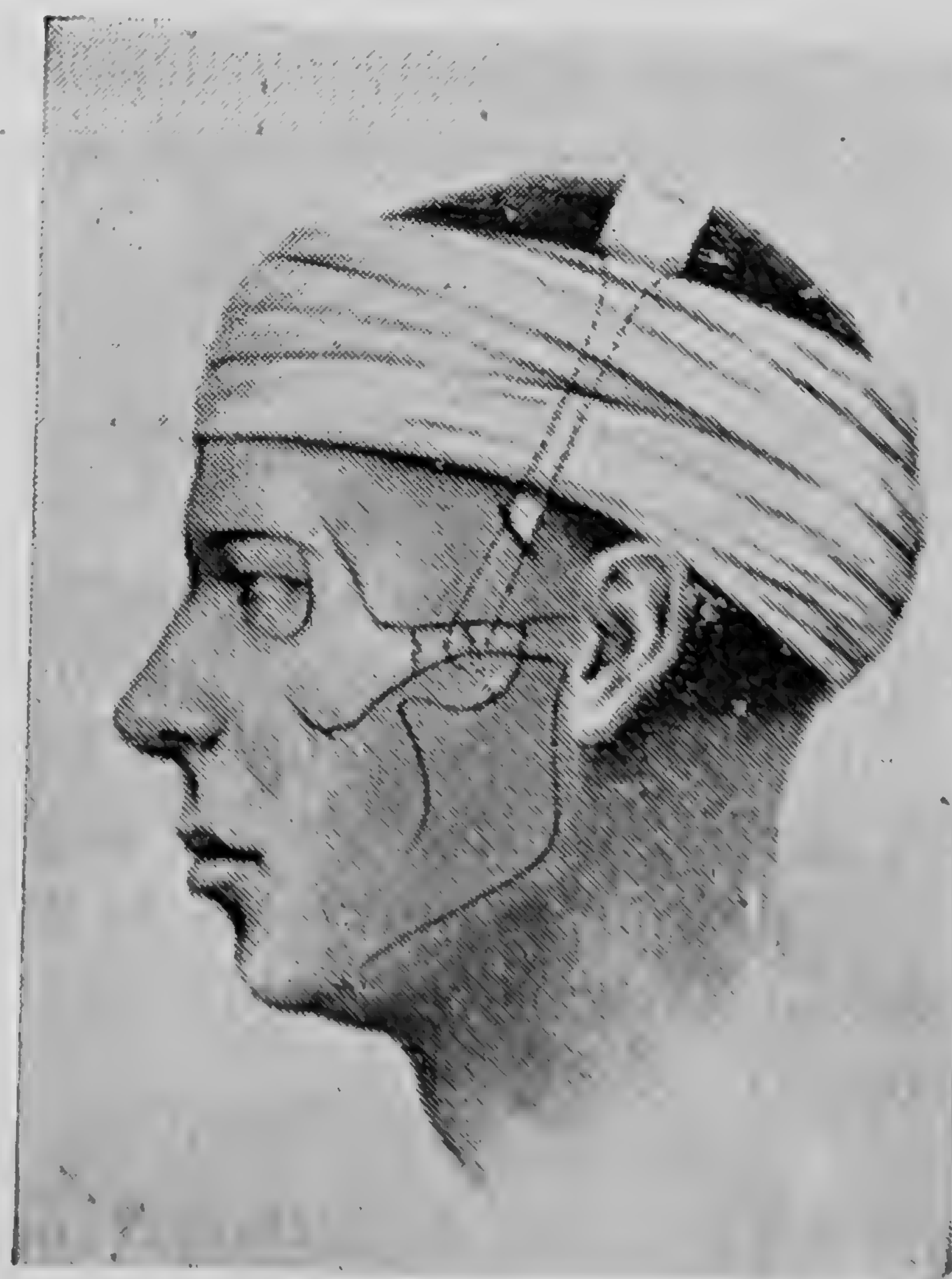


Fig. 459. — Reducerea pe cale temporală. Instrumentul reductor este lăsat pe loc și fixat cu feși.



Fig. 460. — Fractură a arcadei temporo-zigomatice redusă pe cale temporală. Menținerea fragmentelor prin sondă canelată lăsată pe loc și fixată prin bandaj cefalic.

împinge în sus și înainte fragmentul înfundat, făcându-se repozitia podelei orbitei. Sinul este tamponat cu meșe iodoformate, pentru a menține reducerea.

În fracturile posterioare se folosește calea temporală (Dan Theodorescu). Se face o incizie mică de 1 cm, ascunsă în regiunea temporală acoperită de păr, înaintea vaselor temporale (fig. 458).

Se introduce un decolator subțire sau, mai bine, un elevator dentar drept, care se insinuează sub osul înfundat și se obține reducerea prin basculare.

Dacă reducerea se menține prin angrenarea fragmentelor, instrumentul reductor este scos, iar rana temporală cusută; dacă însă există tendință la reînfundare, se lasă instrumentul pe loc, imobilizându-se timp de 10—12 zile printr-un bandaj cefalic (fig. 459 și 460).

Alte procedee pentru reducerea fracturilor arcadei temporo-zigomatice sînt:

- introducerea de șuruburi cu care se prinde și se trage osul înfundat;
- introducerea de pense speciale cu două gheare, care sînt trecute de o parte și de alta a fragmentului înfundat;
- trecerea unei sîrme în jurul fragmentului înfundat, cu ajutorul unui ac curb; prin tracțiunea pe sîrmă se reduce fractura.

Aceste procedee prezintă greutăți tehnice deosebite și nu sînt aplicabile decît în unele forme particulare de fracturi.

INFECȚIILE BUCO-MAXILO-FACIALE

Părțile moi din jurul maxilarelor pot fi sediul unor procese inflamatorii—*supurațiile perimaxilare* — care îmbracă aspecte variate după forma anatomopatologică și localizare.

ETIO-PATOGENIA

Supurațiile perimaxilare se întîlnesc la orice vîrstă, avînd însă cea mai mare frecvență între 20 și 40 de ani.

Cele două sexe sînt interesate cam în aceeași proporție. Cauzele acestor supurații sînt multiple: infecții dento-paradentare, osoase, ale glandei submaxilare, corpi străini etc.

1. *Leziunile dentare și parodontale.* Supurațiile perimaxilare sînt de cele mai multe ori datorite cariei dentare și paradentozei.

Mai pot fi provocate de mortificarea pulpară fără carie, obișnuit întîlnită la incisivii centrali inferiori, și erupția dentară vicioasă a molarilor de minte (pericoronarită acută supurată) (fig. 461, 462).

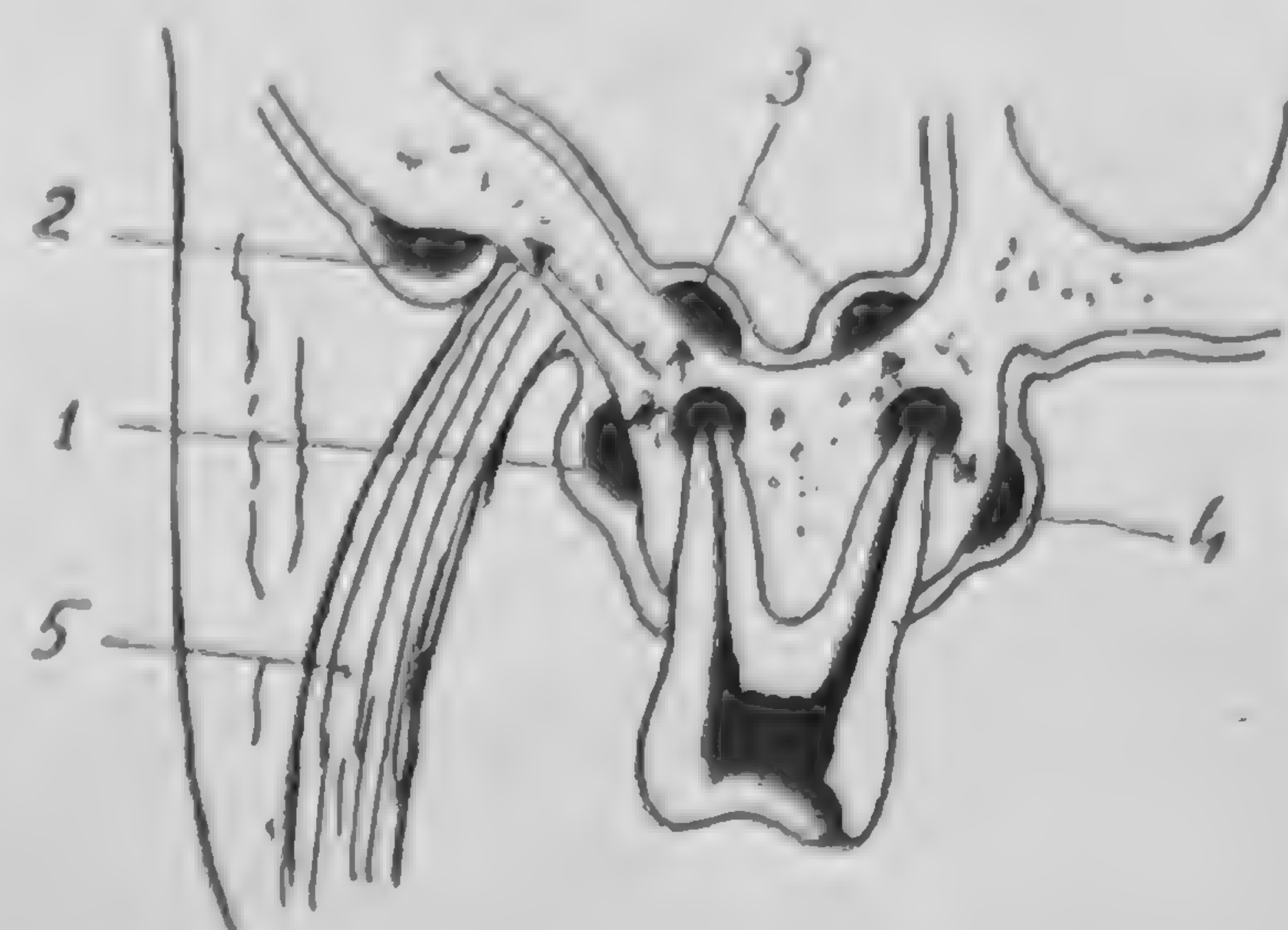
După extracția dentară apar uneori complicații purulente perimaxilare. Supurațiile pot fi provocate de extracția însăși; de multe ori însă, procesul septic depășise mai dinainte

bariera alveolară. În aceste cazuri, extracția nu este cauza supurației; cel mult ea joacă rolul favorizant, prin zdrobirile gingivale și osoase provocate de traumatismul operator.

2. *Leziunile osoase.* Fracturile de maxilar, care sînt aproape totdeauna deschise, se pot infecta, și din focarul de fractură se însămîntează spațiile perimaxilare. Osteomielita maxilarelor se însoțește adesea de supurații în părțile moi.

3. *Litiiza salivară* infectată (abcesul salivar) poate însămînta îndeosebi regiunea submaxilară și sublinguală, ca și spațiul parotidian.

4. *Corpii străini* pătrund accidental prin mucoasa bucală și infectează țesutul conjunctiv (perii din periuta de dinți, oase de pește, sau schije, proiectile, fragmente de haine etc.) îndeosebi în rănile contuze.



- 1 — abces vestibular;
- 2 — abces al obrazului;
- 3 — supurații sinuzale;
- 4 — abces palatinal;
- 5 — mușchiul buccinator.

Fig. 461. — Direcțiile de difuzare și principalele localizări ale supurațiilor pornite de la dinții superiori.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

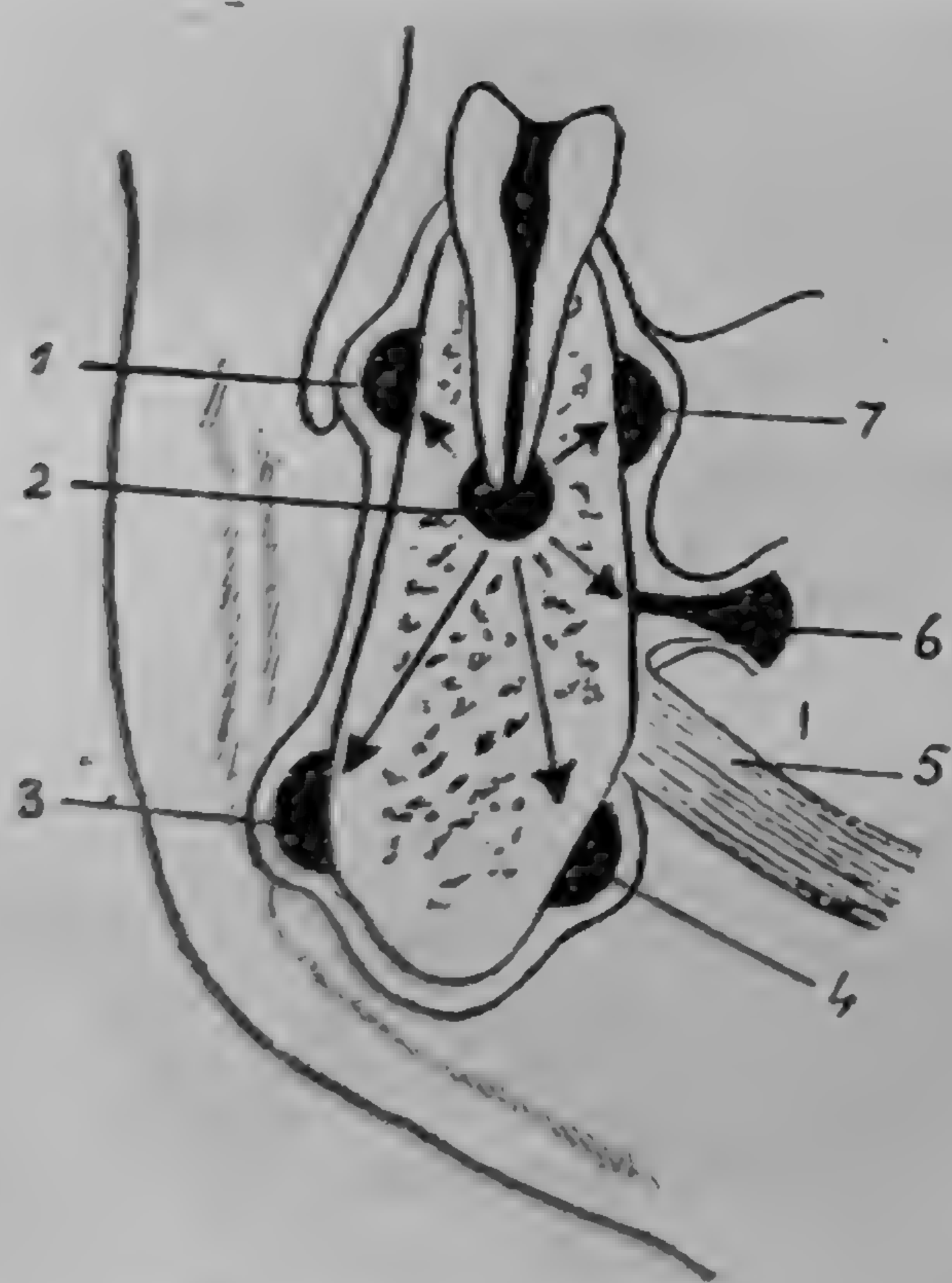
Inflamația perimaxilară se prezintă sub următoarele trei forme anatomopatologice:

Celulita seroasă este caracterizată printr-o vasodilație mare, diapedeză leucocitară, exsudat seros și edem inflamator localizat, care infiltrează părțile moi perimaxilare.

Abcesul se prezintă sub forma unei colecții cu un conținut purulent și un perete care constituie o barieră ce limitează supurația de țesuturile vecine. Această membrană limitantă de apărare este formată din țesut conjunctiv de neoformație, infiltrat cu leucocite. Puroiul este bine legat, galben-verzui, adesea fetid.

Flegmonul difuz se caracterizează prin lipsa de limitare precisă între țesutul sănătos și cel bolnav. Țesuturile sînt edemațiate, infiltrate cu o serozitate sanguino-purulentă, uneori conținînd gaze. Țesuturile suferă un proces de topire și mortificare.

În supurațiile perimaxilare nu există o floră microbiană caracteristică, ci găsim germeni foarte variați: stafilococul alb, stafilococul auriu, streptococul viridans și hemolitic, asociația fuzo-spirilară și, destul de frecvent, anaerobii: *perfringens*, *histoliticus*, *oedematiens*, *vibrionul septic* etc.



- 1 — abces vestibular;
- 2 — abces periapical;
- 3 — abces perimandibular extern;
- 4 — abces al spațiului submaxilar;
- 5 — mușchiul milo-hioidian;
- 6 — abces al spațiului sublingual;
- 7 — abces submucos sublingual.

Fig. 462. — Direcțiile de difuzare și principalele localizări ale supurațiilor pornite de la dinții inferiori.

FORMELE ANATOMO-CLINICE

Supurațiile din jurul maxilarelor se împart, pentru studiul clinic și terapeutic, în: abcese periosoase; abcese ale spațiilor superficiale; abcese ale regiunilor profunde; supurații difuze (flegmonoase) ale podelei bucale și ale feței.

Abcesele periosoase

Se formează subperiostic și apoi evoluează submucos. De obicei au o evoluție endobucală; mai rar se exteriorizează la piele.

Formele clinice pe care le întîlnim diferă, după localizarea colecției.

Abcesul vestibular (abcesul dentar) este cel mai frecvent. Evoluează sub mucoasă în vestibulul superior sau inferior.

Bolnavul prezintă o tumefacție care umple șanțul vestibular, bombînd de obicei în dreptul dintelui bolnav. Mucosa este roșie



Fig. 463. — Abces vestibular superior cu evoluție în șanțul genio-nazal.

și întinsă. Durerile sînt vii cînd puroiul este sub periost, și încetează aproape complet cînd periostul se rupe și puroiul a ajuns sub mucoasă. La pipăit se simte, la început, o împăstare dură, apoi apare fluctuența.

Abcesele vestibulare inferioare plecate de la incisivi și canini se însoțesc de umflarea buzei inferioare; în cele plecate de la molari, edemul cuprinde obrazul și se întinde spre regiunea submandibulară. În abcesele posterioare, bolnavii prezintă trismus.

Abcesele vestibulare superioare plecate de la incisivi dau un edem mare al buzei superioare; în cele plecate de la canini, tumefacția inflamatorie interesează șanțul nazo-genian și se întinde spre unghiul intern al ochiului (edem al pleoapei inferioare) (fig. 463).

Pielea este în tensiune, lucioasă, roșie, congestivă. Palparea est dureroasă. Bolnavul prezintă febră.

Cele pornite de la premolari și molari bombează în obraz sub malar.

Tratamentul. Abcesul se deschide pe cale endobucală.

Anestezia se face de obicei prin refrigerație cu cloretil (kelen). În timp ce se proiectează cloretilul, se sfătuiește bolnavul să respire adînc; astfel, prin inhalare, se produce și o oarecare anestezie generală (stadiul analgetic), suficientă pentru a face incizia.

Se poate folosi și infiltrația intramucoasă cu novocaină 1%, de-a lungul liniei de incizie.

Incizia, de 2 cm, se face pe bombarea maximă a abcesului, în lungul șanțului vestibular (fig. 464). În abcesele superficiale se cade imediat pe puna de puroi. În colecțiile subperiostice, este nevoie de o incizie mai profundă, pînă la os.

Pentru drenaj se folosește o lamă subțire de cauciuc, care se lasă pe loc 48 de ore.

Abcesul palatinal are ca punct de plecare dinții ale căror rădăcini se îndreaptă spre bolta palatină.

Puroiul dezlipește periostul și mucoasa și bombează pe bolta palatină. Abcesele plecate de la incisivii laterali sînt situate paramedian și au o formă alungită, fuziformă; cele plecate de la premolari și molari sînt situate lateral, fiind rotunjite, ovalare.

Bolnavii au la început dureri de periodontită, apoi durerea se întinde la cerul gurii.

La examen se vede umflătura care deformează bolta palatină; ea este situată pe părțile laterale, fără să depășească linia mediană. Poate fi de mărimea unei cireșe sau a unei nuci verzi. Mucoasa este roșie și întinsă. La pipăit, umflătura este la început dură; apoi devine fluctuantă, cu margini destul de bine limitate.

Starea generală este puțin influențată (febra 37,5—38°, puls ușor accelerat).

Abcesul palatinal nu trebuie confundat cu chistul de maxilar supurat. Chistul crește progresiv într-o perioadă lungă de timp și nu supără pe bolnav, decît cînd se infectează.

Examenul radiografic arată imaginea caracteristică de chist (topire osoasă cu contur net).

Gomele luetice palatine, în perioada de ramolire și indeosebi dacă se suprainfectează, se pot confunda cu abcesele simple; evoluția cronică și absența unei leziuni dentare cauzale, ușurează diagnosticul.



Fig. 464. — Incizia unui abces vestibular superior.



1 — Abces perimandibular osteomielitic cu evoluție în obraz.



2 — Abces al obrazului cu evoluție sub-orbitală.



3 — Abces tuberculos al obrazului, fistulizat.

Tratamentul constă în deschiderea abcesului.

Anestezie prin refrigerație sau prin infiltrație intramucoasă cu novocaină 1%.

Incizia se face longitudinal, paralel cu șanțul palatin, pentru a nu răni vasele palatine. Se va secționa dintr-o dată fibromucoasa și periostul până la os. Deoarece marginile rănii au tendința să se apropie și să împiedice drenajul, unii autori recomandă excizia unei mici porțiuni de mucoasă. În rană se introduce o meșă iodoformată care trebuie menținută 3—4 zile.

Abcesul perimandibular submucos intern (fig. 465). Puroiul se stringe sub mucoasă, pe fața internă (linguală), fără să invadeze țesuturile podelei bucale. Simptomul principal este umflătura limitată pe fața internă a mandibulei, cu maximum de bombare în dreptul dintelui bolnav. Se observă de asemenea congestie și edem al mucoasei din șanțul paralingual (abces sublingual submucos).

La pipăit se simte o împăstare sau fluctuență localizată, podeaua fiind suplă, normală.

Mișcările limbii, masticția și deglutiția se fac cu greutate.

Abcesele submucoase, în șanțurile paralinguale, pot fi provocate și de litiaza canalului Wharton sau corpi străini care pătrund accidental prin mucoasa podelei bucale. În aceste cazuri, umflătura bombează în regiunea paralinguală și nu este alipită osului.

Tratamentul. Abcesul se deschide pe cale endobucală, în imediata apropiere a osului, pentru a nu răni vasele sau nervul lingual și canalul Wharton. Nu este nevoie de drenaj.

Abcesul în semilună se formează când puroiul merge de-a lungul feței externe a mandibulei și îmbracă marginea sa inferioară. Se produce îndeosebi în regiunea premolarilor și molarilor inferiori.

Abcesul are o evoluție spre piele. Umflătura cuprinde partea inferioară a obrazului, bombând sub marginea ramurii orizontale a mandibulei. Pielea este roșie, lucioasă. La pipăit, umflătura face corp cu osul; are o consistență dură în faza periostală; când puroiul ajunge sub piele, apare fluctuența.

În dreptul dintelui bolnav mucoasa este ușor edemațiată, congestionată. În fundul șanțului vestibular se simte o împăstare dureroasă. Dacă supurația are ca punct de plecare ultimii molari, apare un trismus mai mult sau mai puțin intens.

Tratamentul. Abcesul se deschide pe cale cutanată.

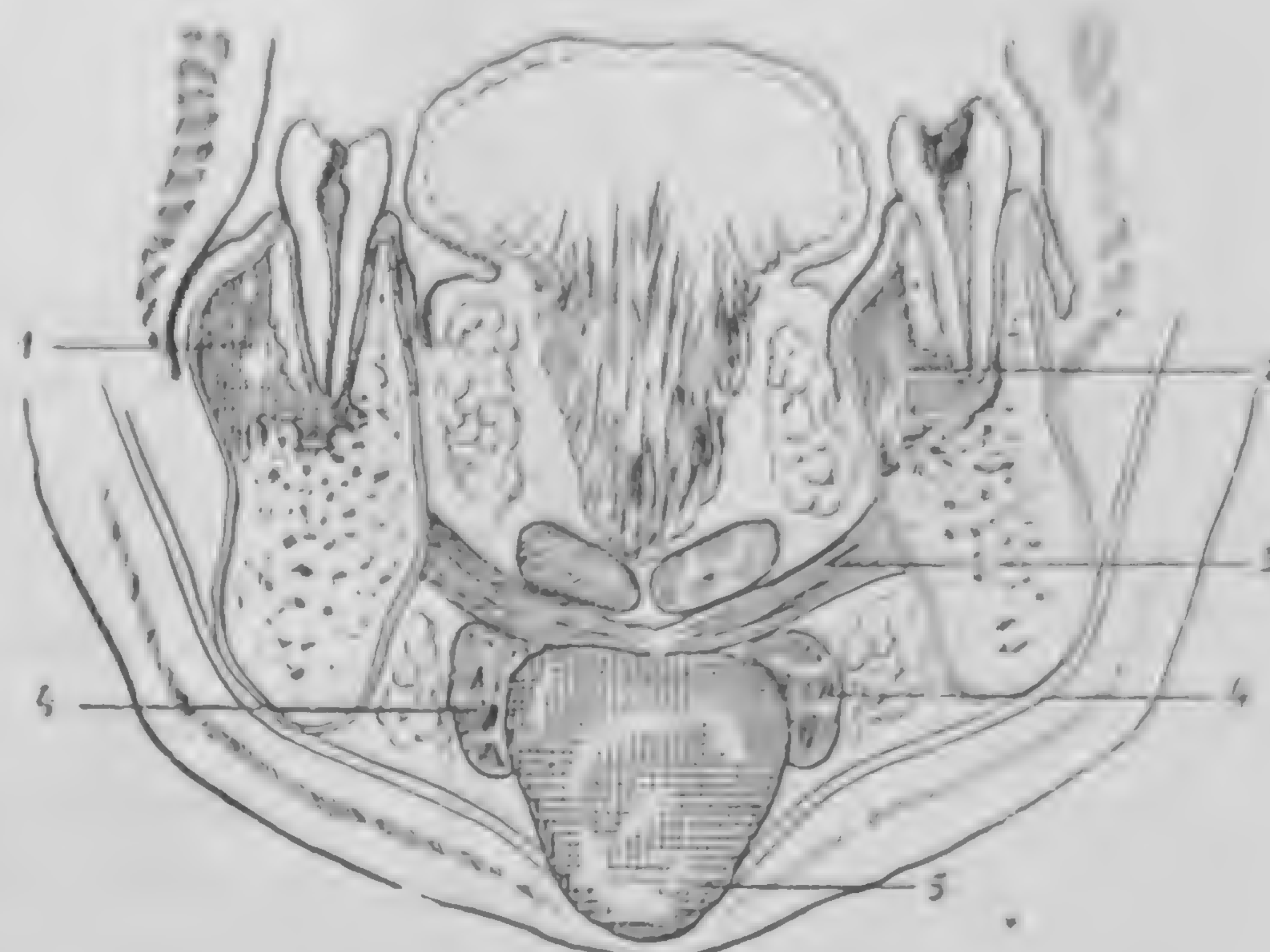
Ca anestezie se folosește refrigerația cu cloretil sau infiltrație locală cu novocaină 1%.

Incizia, mică de 1,5—2 cm, se face de-a lungul și imediat înăuntrul marginii inferioare a osului, pentru a rămîne o cicatrice cît mai puțin vizibilă. Cu o pensă Kocher se merge pînă pe os și se evacuează puroiul, fără a se dezlipi prea mult periostul.

Drenajul se face cu o lamă de cauciuc.

Abcesele spațiilor superficiale

Rămîn de obicei limitate în regiunea respectivă, pereții osoși sau fibroși împreună cu membrana piogenă împiedicînd întinderea lor, pentru o perioadă de timp. În acest stadiu, tabloul clinic este propriu fiecărei localizări. Simpla deschidere chirurgicală a spațiului interesat duce la vindecare.



- 1 — abcesul vestibular;
- 2 — abcesul sublingual submucos;
- 3 — mușchiul milo-hioidian;
- 4 — mușchii digastrici;
- 5 — abcesul submentonier.

Fig. 465. — Abcesul spațiului submentonier, abcesul vestibular și abcesul perimandibular intern submucos (după Krantz).



Fig. 466. — Abces al spațiului submaxilar. Copil de 11 ani.

narită a molarului de minte). În șanțul paralingual, spre rădăcina limbii, se observă o bombare a mucoasei, iar stîlpul anterior al vîlului palatin este roșu și umflat. Dacă se reușește să se introducă un deget printre arcadele dentare, se simte, prin pipăire bimanuală, că regiunea submaxilară este plină, mult îngroșată, indurată sau fluctuantă, pe cînd partea anterioară a podelei gurii este liberă, suplă.

Masticația și deglutiția sînt dureroase. Trismusul apare de timpuriu; bolnavii au o încheștare strînsă a mandibulei.

Starea generală este alterată de la început: apar frisoane, febră mare ($39-39,5^{\circ}$), puls accelerat, cefalee, curbatură, insomnie.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu inflamațiile glandei submaxilare și ale gangliilor, precum și cu supurațiile fistulizate, de origine actinomicotică. Supurațiile actinomicotice se caracterizează prin abcese și fistule, în diferite stadii de evoluție, țesuturile din jur fiind infiltrate, indurate (fig. 469).

În submaxilita acută supurată, la apăsare se scurge puroi prin caruncula sublinguală.

În submaxilita calculoasă, bolnavii au avut în trecut crize dureroase în timpul meselor, însoțite de tumefierea glandei (colică salivară).

Adenita submaxilară acută începe printr-o tumefacție nodulară, bine delimitată, mobilă, fără aderență cu osul. Numai mai târziu, prin creșterea treptată, se alipește osului și se însoțește de reacție inflamatorie în țesuturile învecinate.

Adenitele luetice din perioada primară și secundară se pot manifesta sub forma de tumefacții submaxilare voluminoase, cu evoluție rapidă. Absența semnelor inflamatorii locale și generale îngăduie diagnosticul dife-

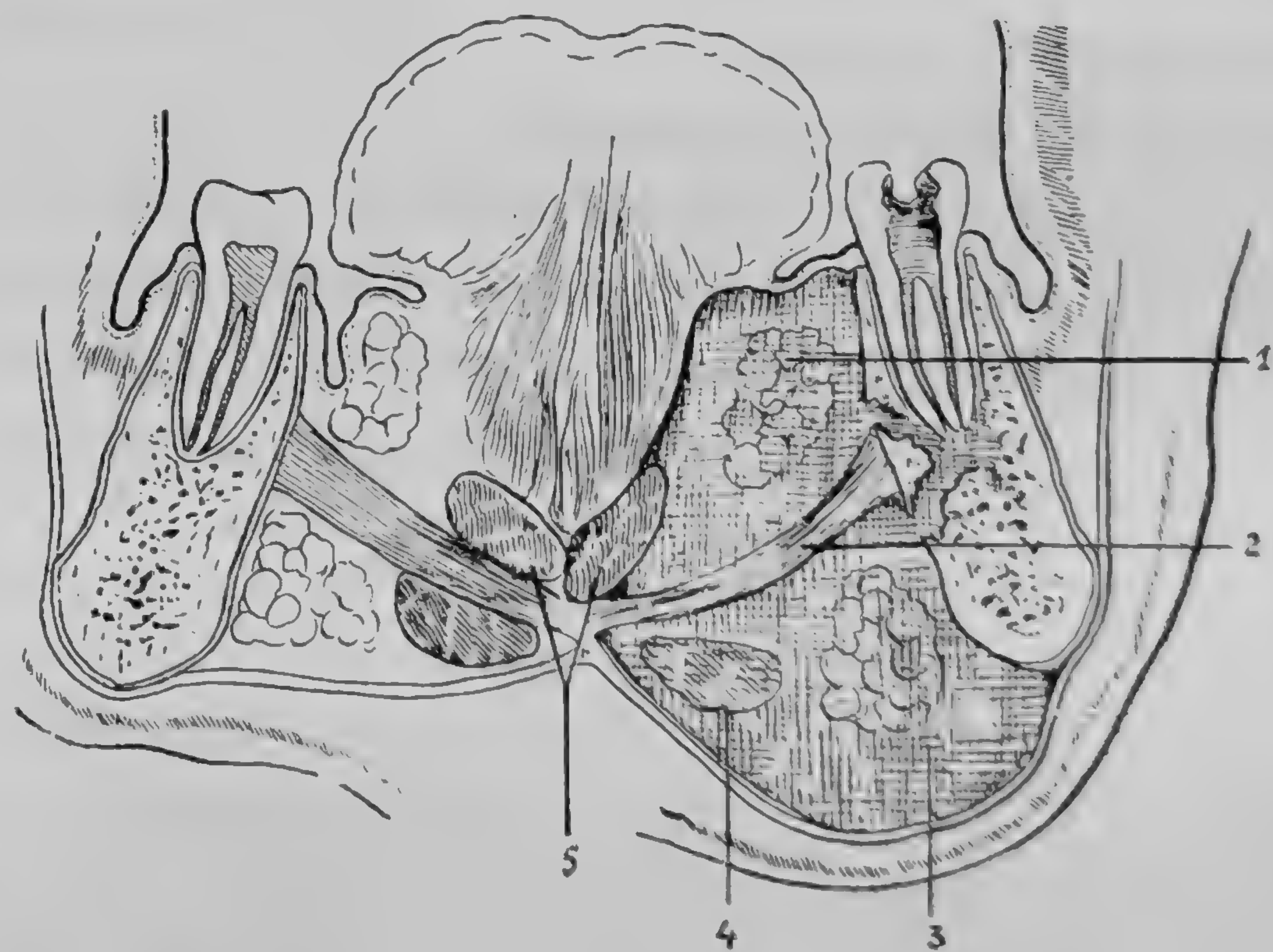
Într-o fază mai înaintată, însă, puroiul poate depăși limitele regiunii, difuzînd în spațiile din vecinătate și la distanță.

Cînd infecția s-a extins, simptomele locale își schimbă caracterul și îndeosebi starea generală a bolnavului se agravează simțitor.

Abcesul spațiului submaxilar (fig. 466, 467). La început apare o umflătură foarte dureroasă, alipită mandibulei în dreptul gonionului. Umflătura se întinde repede înainte și în jos, exteriorizîndu-se în regiunea submaxilară, unde bombează mult, astfel că relieful marginii inferioare a mandibulei se șterge. Pielea este întinsă, de culoare roșie-viu, lucioasă.

Apăsarea este foarte dureroasă. La început se simte o împăstare destul de dură de-a lungul marginii inferioare a mandibulei; apoi apare fluctuență.

Examenul endobucal se face cu greutate din cauza trismusului. Se poate găsi o congestie și edem al mucoasei în dreptul dintelui bolnav sau se scurge puroi (pericorona-



- 1 — abcesul spațiului sublingual;
- 2 — mușchiul milo-hioidian;
- 3 — abcesul spațiului submaxilar;
- 4 — mușchiul digastric;
- 5 — mușchiul genio-hioidient.

Fig. 467. — Abcesul spațiilor submaxilar și sublingual (schematic după Krantz).

rențial, care este precizat prin reacția Bordet-Wassermann (fig. 470). Abcesul regiunii sublinguale este mult mai anterior, bombarea este endobucală, sub limbă, iar trismusul este redus sau absent.

Supurațiile regiunii submaxilare pot să se deschidă singure la mucoasă sau la piele. Abcedarea la mucoasă se face de obicei în șanțul paralingual, imediat înăuntrul feței interne a mandibulei, în dreptul ultimului molar, deoarece aici tavanul lojii este format numai din mucoasă. După golirea puroiului, inflamația cedează repede, dar poate reveni din cauza drenajului insuficient. De asemenea, dacă după deschiderea chirurgicală a lojii nu se înlătură și cauza (de obicei un dinte infectat) supurația recidivează.

Regiunea submaxilară poate fi considerată ca o răspîntie, din care infecția are posibilitatea să se răspîndească cu ușurință în diverse direcții. Astfel, supurația poate difuza în spațiul sublingual de-a lungul canalului Wharton, în regiunea parotidiană, pterigo-maxilară și laterofaringiană etc.

Tratamentul. Intervenția chirurgicală trebuie făcută cît mai devreme, pentru a se evita extensia infecției. Deschiderea se practică pe cale externă (cutanată) sau pe cale endobucală (mucoasă).

Calea cutanată. Anestezia locală, de-a lungul liniei de incizie, se completează uneori cu o narcoză scurtă cu cloretil sau protoxid de azot. Incizia, lungă de 4—5 cm, se face submaxilar, la un lat de deget (1,5 cm) înăuntrul marginii inferioare a mandibulei, în treimea posterioară (fig. 471). Se evită astfel secționarea nervului facial. Deoarece umflătura deformează regiunea și ascunde marginea inferioară a mandibulei, aceasta va trebui să fie bine reperată înainte de incizie.

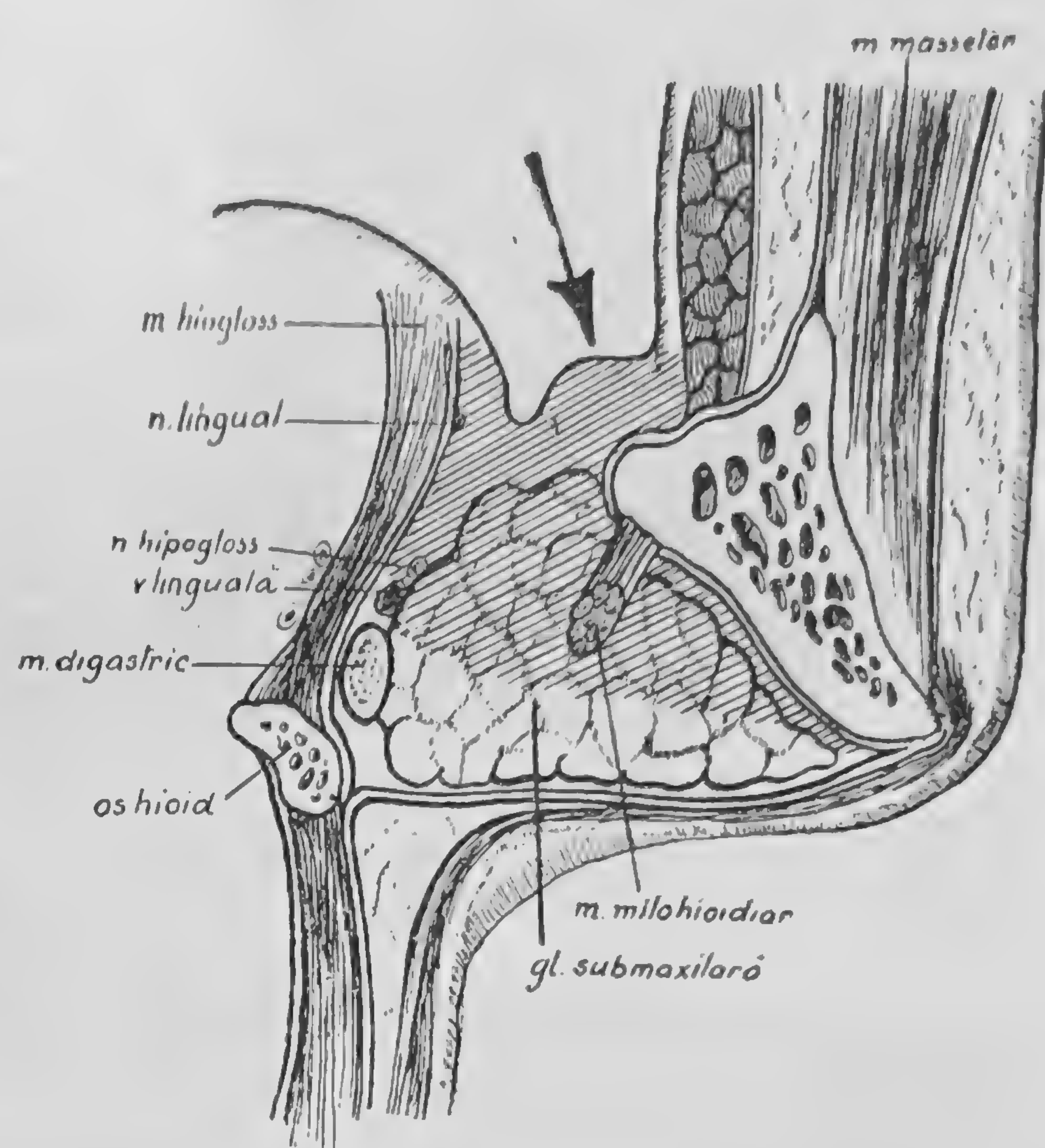


Fig. 468. — Abces al spațiului submaxilar, cu evoluție în recesus.

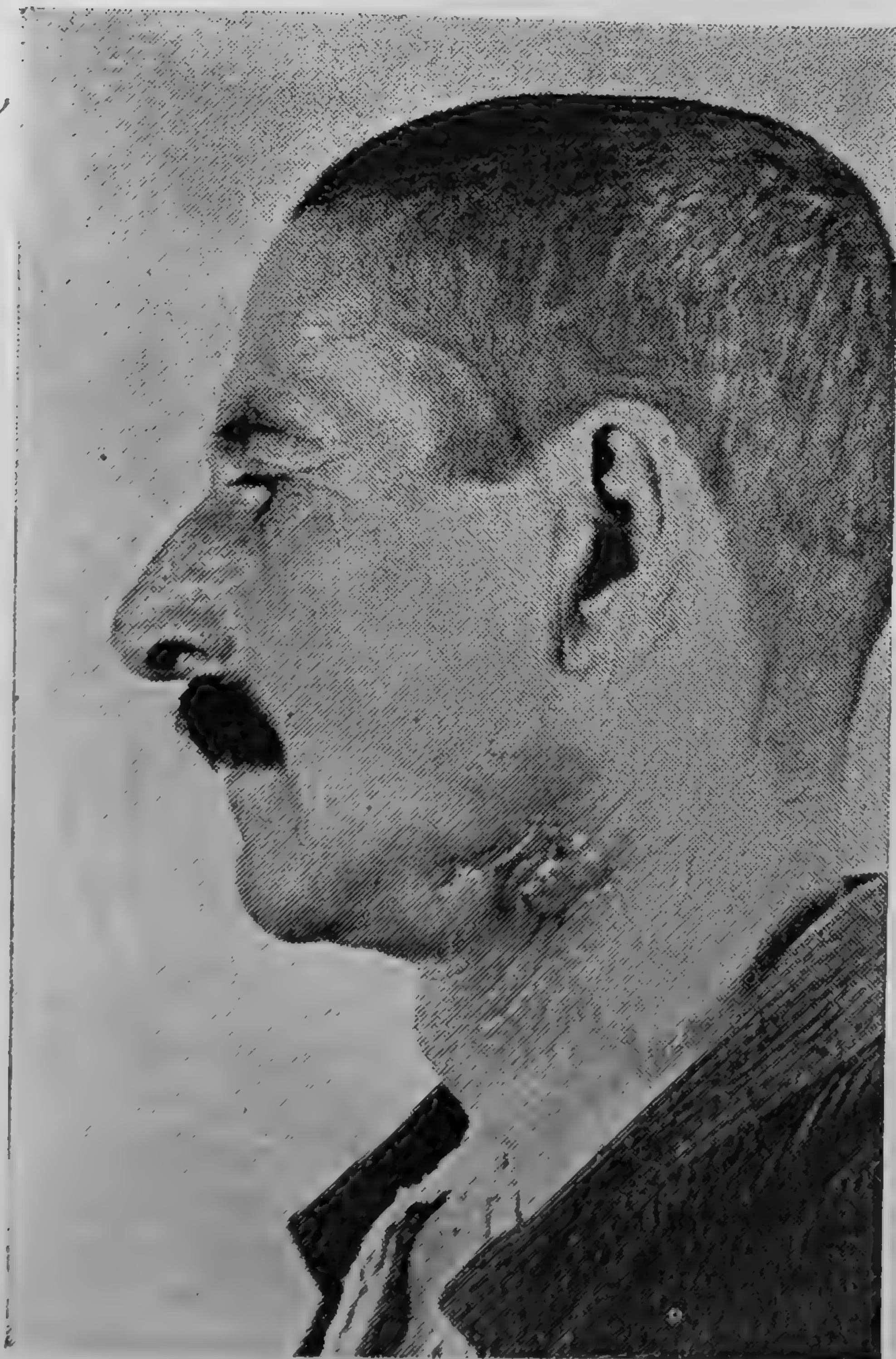


Fig. 469. — Bolnav cu actinomicoză submaxilară. Se vede tumefacția puțin voluminoasă cu încrețirea pielii și prezența unor fistule multiple, în diferite stadii de evoluție.





Fig. 470. — Adenopatie luctică submaxilară.

Se vor secționa dintr-o dată pielea, piclosul și aponevroza cervicală, avînd grijă să nu se rănească vasele faciale.

Se introduce o pensă Kocher înăuntrul osului; prin desfacerea ramurilor pensei se deschide abcesul.

Drenajul se face cu tuburi de cauciuc, care sînt prinse la piele cu un fir de setolină.

Calea endobucală (Valerian Popescu și Herman) este indicată în supurațiile care evoluează în recesus și bombează sub mucoasă, în șanțul mandibulo-lingual (fig. 468).

Accesul asupra regiunii este uneori greu din cauza trismusului. Pentru a ușura deschiderea gurii, se vor infiltra cu novocaină 1% mușchii închizători ai gurii. Se aplică apoi depărtătorul de gură.

Mucoasa se infiltrează cu novocaină pe linia de incizie.

Incizia mucoasei se face imediat înăuntrul și de-a lungul marginii interne a mandibulei, acolo unde bombează abcesul (fig. 472).

Pentru drenaj se folosește o lamă de cauciuc.

Abcesul spațiului sublingual (fig. 467), găsindu-se într-o regiune al cărei tavan e format numai de mucoasă, se va exterioriza endobucal, semnele clinice externe fiind foarte reduse.

La inspecție se poate observa o ușoară deformare a regiunii submentoniere, iar la pipăire se simte o împăstare înăuntrul arcului mandibulei (fig. 473).

Examenul endobucal descoperă o umflătură înapoia dinților, care împinge limba de partea opusă. Mucoasa este roșie, iar creasta sublinguală proeminentă și acoperită cu depozite albe fibrino-leucocitare.

La pipăitul bimanual se simt îngroșarea podelei bucale și uneori fluctuență.

Bolnavii au senzația de tensiune și dureri zvîcnitoare. Trismusul lipsește sau este foarte redus. Masticția este îngreunată.

Starea generală alterată, septică, cu febră de supurație.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

— abcesul spațiului submaxilar, în care tumefacția se dezvoltă în treimea distală a podelei gurii și evoluează exobucal;

— abcesul submucos odontogen (umflătura este mică, gingivală, superficială, iar podeaua gurii liberă);

— whartonita și periwhartonita litiazică (bolnavii au avut în trecut colici salivare).

Diagnosticul cu formațiunile chistice (ranula, chistul dermoid) se face ușor prin lipsa semnelor inflamatorii și evoluția de lungă durată.

Evoluția abceselor sublinguale este severă. Acestea pot da complicații grave.

Deși abcesul se găsește sub mucoasă, deschiderea spontană se face foarte rar.



Fig. 471. — Incizia cutanată pentru abcesul spațiului submaxilar.

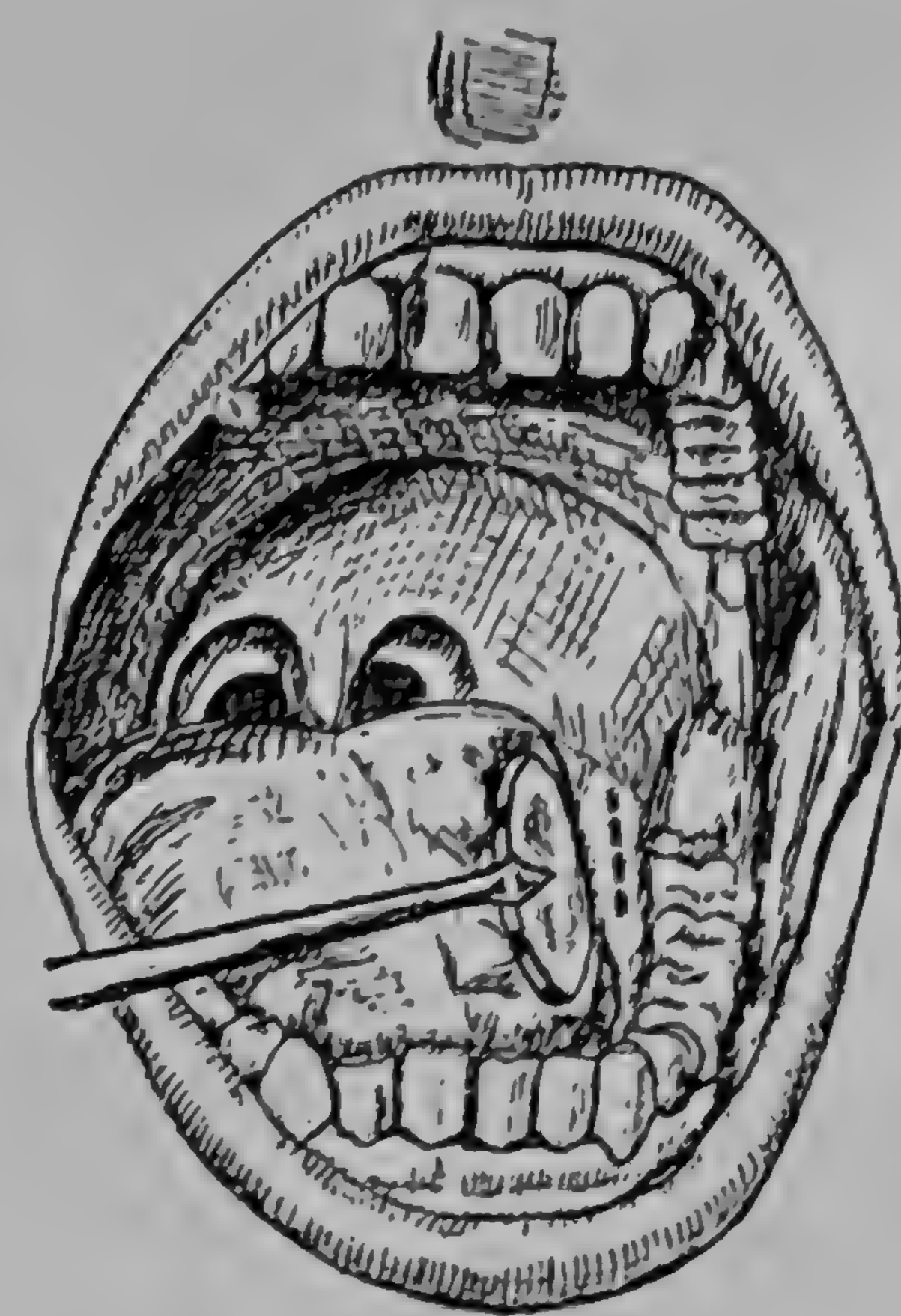


Fig. 472. — Incizie endobucală a abcesului submaxilar cu evoluție în recesus (după tehnica Valerian Popescu și Herman).

Puroiul poate invada toată podeaua gurii, cuprinzând și regiunea submaxilară sau depășind linia mediană.

Tratamentul. Abcesul sublingual se incizează pe cale externă submentonieră.

Anestezie locală cu novocaină 1%.

Incizie paramediană submentonieră, curbă, lungă de 3 — 4 cm, la 2 cm înapoia marginii osoase. Se secționează pielea, pielosul și aponevroza cervicală.

Deschiderea abcesului se face cu o pensă Kocher cu care se despică fibrele mușchiului milo-hioidian (fig. 474).

Drenajul se face cu două tuburi de cauciuc.

Abcesul regiunii submentoniere (fig. 465) se dezvoltă sub bărbie, întinzându-se în jos pînă la osul hioid, iar pe laturi pierzîndu-se treptat în regiunile submaxilare. Pielea este roșie, lucioasă, în tensiune. La început se simte o împăstare dureroasă, care nu are limite precise; mai tîrziu, în faza de abcedare, bombarea submentală ia un contur mai precis, apărînd ca o a doua bărbie.

Examenul endobucal nu descoperă semne inflamatorii sublinguale. Trismusul lipsește. Se vor căuta leziunile dentare cauzale. Se vor deosebi abcesele de adenitele supurate, care adesea sînt tuberculoase și au o evoluție lungă. Infecțiile pielii pot da un edem al părților moi submentoniere care se poate confunda cu aceste abcese.

Tratamentul. Abcesul fiind superficial, deschiderea este simplă și drenajul ușor de făcut, printr-o incizie curbă, dedesubtul și înapoia bărbiei.

Abcesul obrazului (fig. 475, 476) se exteriorizează prin umflătura voluminoasă, în masă, a obrazului, pielea fiind întinsă, lucioasă, roșie. Se produce un edem mare al pleoapelor și al regiunii temporale, care se întinde înapoi în regiunea maseterină și în jos în regiunea submaxilară.

Șanțurile și reliefurile normale ale feței sînt șterse. Umflătura este foarte dureroasă, de consistență dură, alteori păstoasă și numai în faza de abcedare apare fluctuența.

Mucoasa obrazului este edemațiată; bombează umplînd vestibulul și pătrunzînd chiar între arcadele dentare, astfel încît pe ea se găsește amprentele dinților. La pipăire bimanuală se simte împăstarea în masă a țesuturilor obrazului și uneori fluctuență spre mucoasă sau spre piele.

Trismusul este prezent totdeauna, mai accentuat în supurațiile cu punct de plecare la ultimii molari. Bolnavii au dureri vii, salivă abundentă și răspîndesc un miros urît.

Starea generală a bolnavilor este alterată, septică, cu febră mare, frisoane, puls accelerat.

Diagnosticul supurațiilor obrazului este ușor. Semnele inflamatorii fiind manifeste, diagnosticul diferențial cu tumorile nu întîmpină nici o greutate.

Supurațiile trebuie deosebite de adenitele geniene supurate și de abcesele migratorii care au ca punct de plecare pericoronarita supurată a molarului de minte



Fig. 473. — Abces al spațiului sublingual.

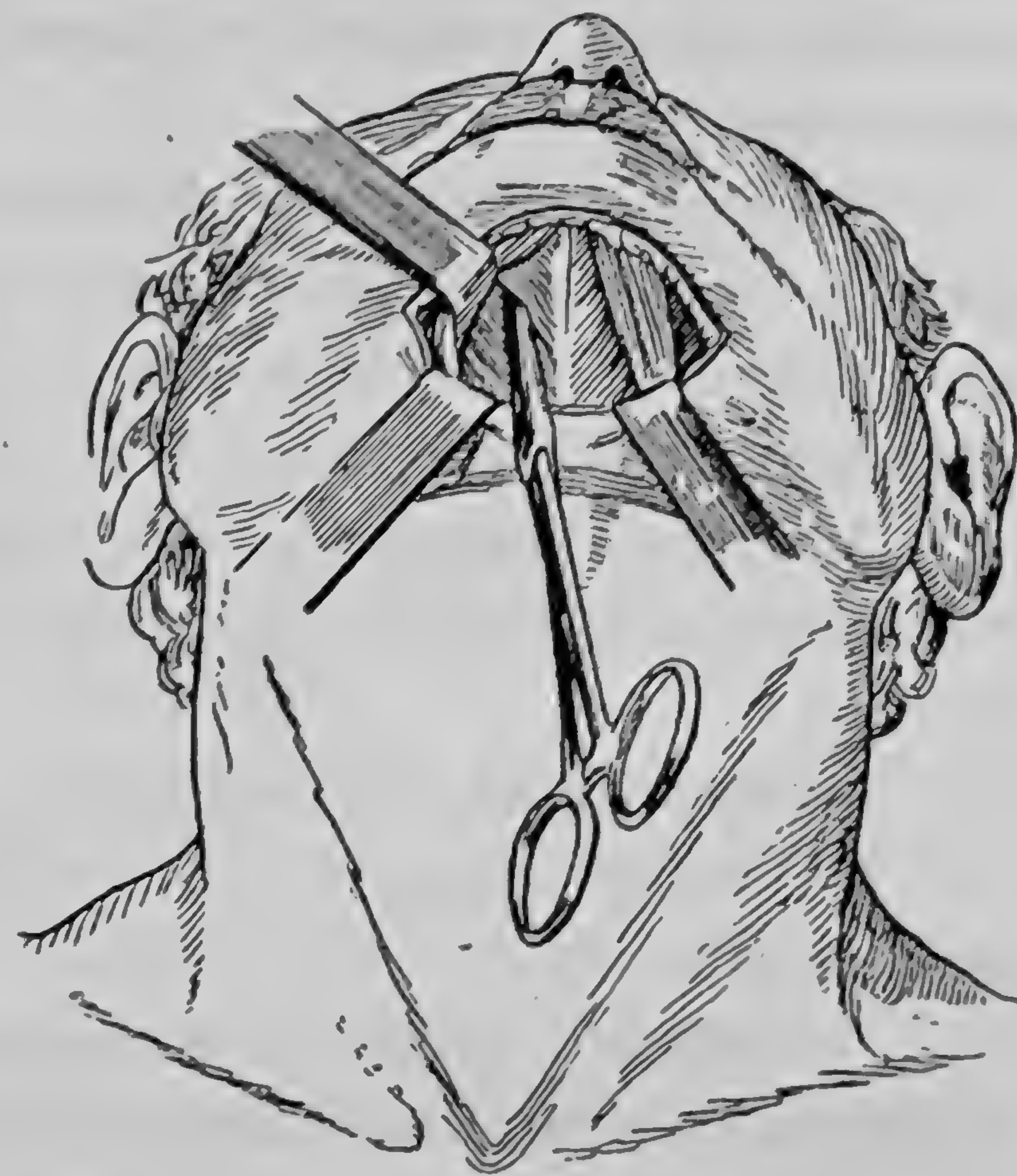


Fig. 474. — Tehnica despicării mușchiului milo-hioidian pentru deschiderea abcesului spațiului sublingual (după Aubry-Freydel).



Fig. 475. — Abces al obrazului.

inferior. În acest caz colecția este bine limitată, rotunjită, aderentă la piele și cu tendință la deschidere sau fistulizare.

Deoarece obrazul nu prezintă granițe anatomice bine constituite care să-l separe de celelalte regiuni, supurațiile pot difuza din aproape în aproape spre regiunea temporală, orbită și în lojile profunde (groapa zigomatică, spațiul laterofaringian). De asemenea, pot provoca tromboflebita sinului cavernos, prin embolii septice pe calea venelor unghiulara ochiului și oftalmică.

Tratamentul. Deschiderea se poate face pe cale endobucală sau pe cale cutanată. De obicei incizia endobucală este insuficientă, nu poate asigura un drenaj bun și este nevoie să fie completată printr-o incizie externă.

Calea endobucală. Se aplică un depărtător cu fereastră la comisura bucală. Anestezia se face prin refrigeratie cu kelen sau infiltrație intramucoasă cu novocaină 1%.

Incizie orizontală a mucoasei jugale, lungă de 2—3 cm, cât mai aproape de șanțul vestibular inferior, sub bombarea maximă a abcesului. Puroiul se poate goli imediat prin simpla incizie sau este nevoie să se introducă o pensă Kocher cu care să se despică fasciculele musculare.

Drenaj cu lamă de cauciuc.

Calea cutanată se folosește în supurațiile mari, întinse și profunde.

Anestezie generală prin inhalare, prin infiltrare cu novocaină 1% sau chiar prin refrigeratie cu cloretil.

Incizie orizontală cât mai jos situată; în supurațiile mai întinse se face o incizie submaxilară, pentru a evita rănirea ramurilor nervului facial. Cu pensa Kocher se pătrunde în peretele obrazului și se deschid toate spațiile supurate.

Drenaj cu două tuburi de cauciuc, pentru a se putea face spălături antiseptice.

Abcesul maseterin se poate dezvolta, fie sub mușchiul maseter, între mușchi și os, fie deasupra lui, între mușchi și piele.

Deformarea regiunii maseterine se întinde de la gonion până la arcada temporo-zigomatică, înaintea urechii. Pielea are aspect inflamator. Edemul se poate întinde la obraz, pleoape, regiunea temporală sau înapoia mandibulei.

Regiunea este foarte dureroasă. În abcesele subcutanate se simte fluctuența; în cele profunde, o împăstare dură, dând impresia unei îngroșări a ramurii ascendente a mandibulei.

Examenul endobucal este greu de făcut, din cauza trismusului puternic. Mișcările mandibulei produc dureri vii.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

— abcesul obrazului, în care tumefacția este mult mai anterioară;

— adenita supurată pretragiană (la început există un nodul ganglionar care apoi crește și se însoțește de edem inflamator preauricular);

— parotidita supurată, în care tumefacția este mult mai masivă, înconjură marginea posterioară a

Fig. 476. — Fistulă geniană odonto-patică.



ramurii ascendente, iar la examenul endobucal se constată seurgerea de puroi prin orificiul canalului Sténon;

— osteomielita ramurii ascendente a mandibulei se poate însoți de un abces profund sub maseter. Radiografia precizează diagnosticul.

Tratamentul. Deschiderea colecțiilor din spațiul maseterin se face pe cale exo- și endobucală.

Calea exobucală este indicată în supurațiile cu evoluție externă și posterioară.

Anestezie cu novocaină 1%, prin infiltrație în straturi; uneori, în supurațiile profunde, trebuie făcută narcoza.

Incizie subangulo-maxilară, înăuntrul marginii inferioare osoase, lungă de 4 cm. Deschiderea colecției se face prin introducerea unei pense Kocher.

Drenajul se face cu tuburi de cauciuc.

Calea endobucală este indicată în supurațiile profunde care bombează sub mucoasă.

Incizia se face vertical, în afara marginii anterioare a ramurii ascendente, iar deschiderea colecției se face prin introducerea unei pense Kocher, de-a lungul feței externe a osului, sub mușchiul maseter.



Fig. 477.1— Supurație a gropii zigomatice.

Supurațiile spațiilor profunde

Prezintă o gravitate deosebită prin posibilitățile mari de propagare în sus, spre craniu, și în jos, spre mediastin.

Supurațiile gropii zigomatice. Semnele exobucale sînt șterse la început; ele apar și se accentuează mai târziu. La început, se produce un edem dedesubtul și înapoia osului malar, apoi tumefacția se întinde la tot obrazul și în regiunea temporală, așa încît rămîne un șanț de-a lungul arcadei temporo-zigomatice.

Apar semne oculare: edem al pleoapelor, chemozis conjunctival și chiar o ușoară ieșire în afară a globului ocular. Apăsarea pe globul ocular produce dureri (fig. 477).

Examenul endobucal descoperă edem, roșeață și uneori o tumefacție a mucoasei în fundul șanțului vestibular, înapoia tuberozității și a stîlpului anterior al vălului palatin. Între tuberozitatea maxilarului și ramura ascendentă a mandibulei se simte o împăstare sau fluctuență.

Bolnavul prezintă trismus puternic (adevărată încheștare a gurii) și dureri violente de tip nevralgic (nervii maxilar și mandibular sînt în plină inflamație). Masticăția este imposibilă, deglutiția se face greu.

Starea generală este gravă: febră 39—40°, puls accelerat, agitație, insomnie din cauza durerilor puternice și continui.

Diagnosticul se pune greu, din cauză că semnele obiective sînt puțin aparente. Durerile violente, trismusul, bombarea endobucală pot orienta diagnosticul.

Din cauza adîncimii și a pereților osoși cu care este înconjurat abcesul, exteriorizarea și deschiderea la mucoasă sau piele nu se poate face. Infecția difuzează spre spațiul latero-faringian, în orbită, iar pe calea plexului venos pterigoidian poate fi infectat sinul cavernos (tromboflebită).

Generalizarea infecției — septicemia — este o complicație gravă a acestor supurații, de aceea sînt necesare diagnosticul timpuriu și deschiderea la vreme a colecției.

Tratamentul. Deschiderea operatorie a supurațiilor din groapa zigomatică se poate face pe cale externă, cutanată, sau pe cale endobucală.

Calea cutanată este indicată în cazurile de coexistență a supurațiilor gropii zigomatice cu supurația logii submaxilare, obrazului sau gropii temporale.

Calea endobucală se folosește în infecțiile limitate, fiind colecția bombează sub mucoasă sau fiind coexistă cu supurații ale sinului (fig. 478, 479).

Calea transsinuzală este folosită excepțional, și anume în supurațiile gropii zigomatice

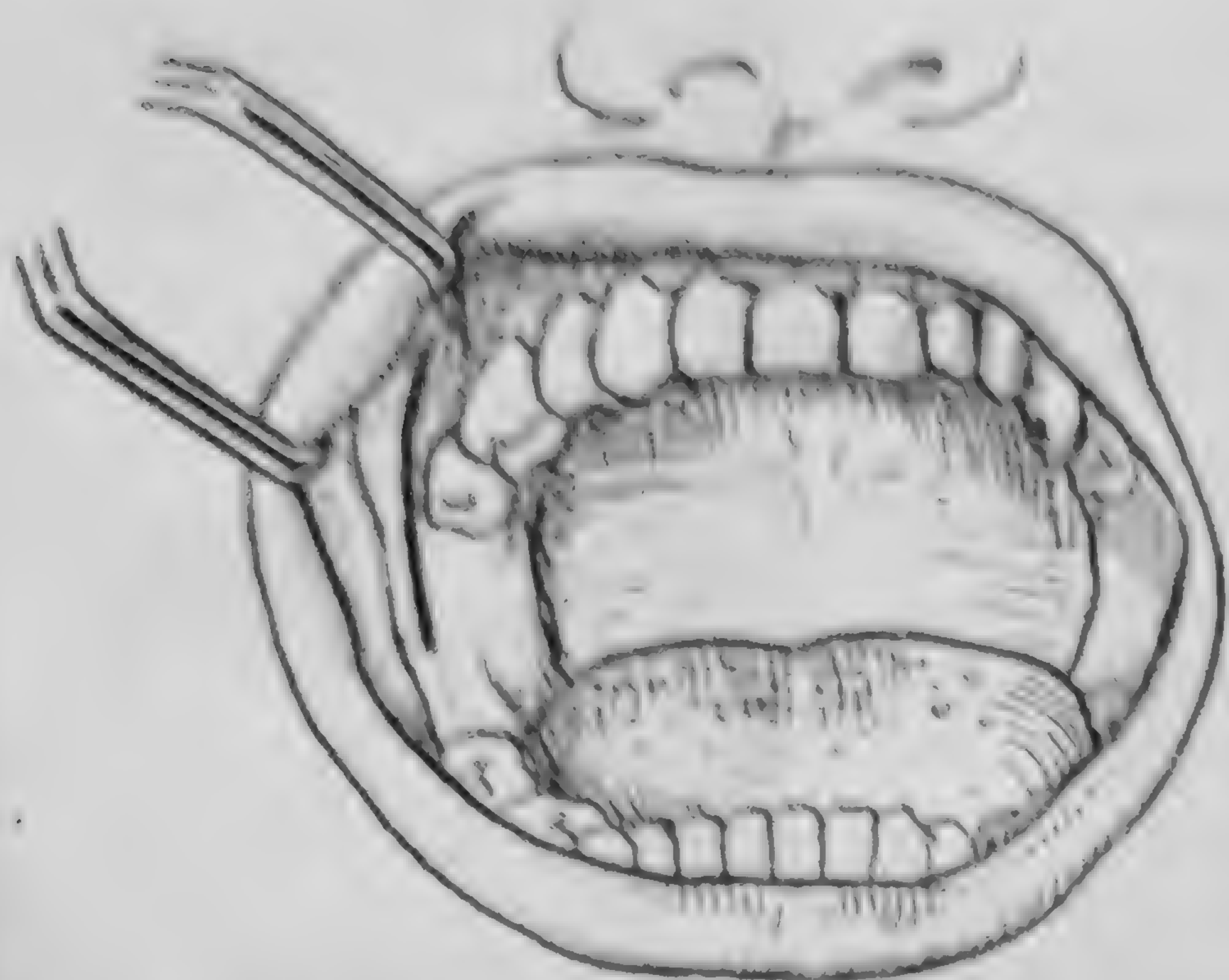


Fig. 478. — Incizia endobucală pentru deschiderea supurațiilor gropii zigomatice (după Thoma).



Fig. 479. — Liniiile de incizie clasice pentru deschiderea supurațiilor gropii zigomatice și gropii temporale.

complicate cu sinuzită maxilară supurată. În acest caz se face trepanația peretelui anterior și posterior al sinului maxilar și se drenează supurația retromaxilară.

Supurațiile spațiului laterofaringian se produc prin difuzarea infecției din regiunile învecinate: groapa submaxilară sau zigomatică. Amigdalita este de asemenea o cauză frecventă a acestor abcese.

Infecția se însoțește de la început de dureri la deglutiție, asemănătoare celor de amigdalită. Semnele externe sînt reduse, deoarece supurația este profundă. În fazele mai tîrzii se găsește la examenul clinic o tumefacție puțin accentuată, care bombează înapoia și dedesubtul unghiului extern al mandibulei. La pipăit dă senzația de împăstare profundă, de consistență uneori lemnoasă, care merge în sus, înăuntrul ramurii ascendente a mandibulei.

Tumefacția se poate întinde de-a lungul mușchiului sterno-cleido-mastoidian. Părțile moi și pielea acestei regiuni pot fi ușor infiltrate. Un semn care se întîlnește adesea este edemul din groapa temporală corespunzătoare. Ganglionii submaxilari și carotidieni sînt tumefiați, dureroși.

Amigdala și stilulul vîlului palatin sînt tumefiate și învelite de o mucoasă roșie și întinsă. Bombarea faringiană este unilaterală, astupînd aproape complet fundul gîtului. Pentru diagnosticul diferențial dintre un flegmon amigdalian și o supurație în spațiul laterofaringian trebuie să se țină seama de două semne:

— trismusul este foarte puternic în supurațiile laterofaringiene de cauză dentară și este absent sau foarte redus în supurațiile amigdalene;

— în supurațiile laterofaringiene, amigdala nu este hipertrofiată, ci doar împinsă de inflamația subiacentă.

Cu un deget în faringe și degetele celeilalte mîini aplicate înapoia și dedesubtul unghiului extern al mandibulei, simțim împăstare, uneori chiar fluetuență. Acest examen nu poate fi însă făcut totdeauna, din cauza durerilor mari pe care le provoacă.

Disfagia apare devreme și este foarte accentuată; deglutiția este aproape imposibilă chiar pentru lichide. În multe cazuri se observă un torticolis dureros, cu înclinarea capului de partea bolnavă.

Starea generală este serios influențată: febră mare (39—39,5°), tahicardie (puls 120 pe minut), cefalee, agitație, curbatură, insomnie.

Supurațiile spațiului laterofaringian prezintă o gravitate deosebită, putând provoca complicații, care pot avea chiar un sfârșit letal. Astfel, se produc:

a) hemoragii prin ulcerarea vaselor mari care traversează regiunea. Trebuie să se intervină de urgență pentru legarea acestor vase;

b) infecția se propagă ușor la baza craniului și provoacă tromboflebita sinului cavernos, meningite supurate etc. În jos, infecția difuzează de-a lungul spațiilor conjunctive din jurul vaselor și conductului laringo-traheal și esofagului, în mediastinul posterior, dând naștere la mediastinite supurate, al căror prognostic este foarte grav;

c) edemul și spasmul glotei sînt accidente care survin adesea, producînd moartea, uneori subită.

De îndată ce diagnosticul de supurație a spațiului laterofaringian a fost pus, intervenția chirurgicală trebuie făcută cît mai devreme posibil.

Tratamentul. Deschiderea abcesului se poate face pe cale endobucală sau pe cale externă. În aceste intervenții trebuie să se țină seama de posibilitățile rănirii vaselor mari.

Calea endobucală trebuie folosită numai excepțional, și anume în abcesele cu evoluție internă care au traversat mușchiul constrictor și bombează în faringe.

De obicei se folosește calea externă.

Anestezia generală cu protoxid de azot este cea mai bună, fiind vorba de o colecție cu sediul profund. În timpul anesteziei se va supraveghea cu atenție respirația, pentru a putea interveni imediat, dacă apar semne de asfixie mecanică (edem al glotei). În acest caz se face traheotomie.

Incizia clasică este submaxilară, prelungită în jurul și înapoia gonionului. S-au recomandat și alte incizii pre- sau retrosterno-cleido-mastoidiene.

Deschiderea colecției trebuie executată cu multă prudență, pentru a se evita rănirea vaselor care trec prin spațiul retrostilian.

Prin rana submaxilară se introduce o pensă Kocher cu vârful bont și se merge cu direcția în sus, înainte și înapoi, pe o adîncime de 6—7 cm. Pentru a avea un control precis că spațiul laterofaringian este deschis, se introduce degetul în rană și se caută să se simtă vârful apofizei stiloide.

Drenajul se face cu două tuburi de cauciuc care se introduc cu grijă, pentru a nu răni vasele. Tuburile vor fi îndepărtate repede (după 48 de ore).

Supurațiile difuze

Flegmonul difuz al podelei bucale (angina Ludwig) este o celulită gangrenoasă difuză care interesează toată podeaua gurii, putîndu-se întinde la spațiul laterofaringian și la baza limbii (fig. 480).

Sediul principal al infecției este sublingual.

Țesuturile sînt infiltrate cu o serozitate sanguino-purulentă murdară, fetidă.

Cauzele flegmonului podelei bucale sînt cele obișnuite ale supurațiilor maxilo-faciale și în primul rînd gangrena dentară complicată. Flora anaerobă din gangrena pulpară este găsită și în secreția ce infiltrează țesuturile.

Infecția are caracter difuz, gangrenos, îndeosebi la bolnavii a căror rezistență organică era anterior slăbită prin oboseală, surmenaj, depresiune neuropsihică, boli cașec-tizante, intoxicații (alcoolism). În special oboseala fizică, frigul, umezeala și lipsa unei igiene generale și buco-dentare favorizează această infecție gravă.

Boala începe prin tumefierea regiunii submentoniere, care crește și se extinde progresiv. Alteori, tumefacția interesează la început regiunea submaxilară și se întinde pe linia mediană, trecînd și de partea opusă. Tabloul clinic este grav, toxic și septic.



Fig. 480. — Aspectul clinic al flegmonului difuz al planșului bucal (a) și incizia operatorie (b).

peră o tumefacție mare sublinguală. Cutele mucoase, ridicate ca o creastă de cocoș, dând impresia unei a doua limbi, sînt acoperite de false membrane.

Limba este împinsă în sus și înapoi; pe marginile ei se observă amprentele dinților. Uneori, limba este atît de umflată, încît ține arcadele îndepărtate și iese printre dinți. Gingiile și dinții sînt acoperiți cu secreții murdare.

Masticația și deglutiția sînt imposibile. Bolnavii prezintă tulburări respiratorii, tahipnee și chiar dispnee mecanică, prin infiltrarea țesuturilor din fundul gîtului. Vorbirea este greoaie. Bolnavii țin gura întredeschisă, au o salivație abundentă, viscoasă, murdară și răspîndesc un miros fetid. Mișcările mandibulei sînt mult reduse (trismus).

Starea generală este foarte gravă. Fața este palidă, pămîntie, uneori cianotică. Febra, la început mare ($39-40^{\circ}$), scade brusc la 37° , pe cînd pulsul este foarte accelerat (140 pe minut). Această discordanță între puls și temperatură arată o evoluție gravă. Un alt semn de toxemie este dispneea. Destul de repede apar tulburări hepato-renale: oligurie, albuminurie, cilindrurie, uree crescută, subicter etc.

Bolnavii sînt uneori agitați, delirează, alteori adinamici.

Dacă nu se intervine de urgență, simptomele locale și generale se agravează progresiv și duc la sfîrșitul letal.

Flegmonul difuz poate provoca complicații grave prin întinderea infecției spre craniu (meningite septice, tromboflebita sinului cavernos), spre mediastin (mediastinita acută), în plămîn (gangrena pulmonară).

Uneori apar accidente acute, care grăbesc sfîrșitul letal: edem sau spasm al glotei, sincope toxice bulbare, colaps cardiac.

Prognosticul flegmonului gangrenos al podelei gurii este destul de rezervat și statisticile mai vechi arătau o mortalitate care merge pînă la 50%. Statistica noastră din 1943, pe 47 de cazuri, arată o letalitate de 10,7%.

Prognosticul a fost mult îmbunătățit prin folosirea unor tehnici chirurgicale mai potrivite și prin asocierea antibioticelor.

Tratamentul. Se va asocia deschiderea chirurgicală cu un tratament medical intens, bine condus și susținut. Numai astfel se pot obține rezultate bune.

Tumefacția submandibulară este voluminoasă, masivă, totală, întinzîndu-se pe linia mediană și bilateral, pînă înapoia gonionului.

Se adaugă un edem difuz, uneori gelatinos, care se întinde la obraz și în jos în regiunea cervicală, supraclaviculară și chiar pre-sternală.

Podeaua gurii este în tensiune, infiltrată, edematoasă, fără semne de inflamație acută; la piele apar flictene, zone marmurate, care apoi se sfacelează.

Se simte o duritate lemnoasă, de unde și denumirea de flegmon lemnos. Nu apare fluctuență, în schimb se pot simți uneori crepitații gazoase.

Examenul endobucal desco-

Trebuie să se facă o deschidere largă a spațiilor infectate, cu disocierea mușchilor și fasciilor, pentru a îngădui un drenaj al tuturor țesuturilor infiltrate.

În cazurile extrem de grave, în care sensibilitatea dureroasă este aproape dispărută, se poate interveni repede, făcându-se doar o infiltrație cu novocaină 1% de-a lungul liniei de incizie și infiltrație progresivă în straturi. Când starea generală a bolnavului permite, se va face anestezie generală cu protoxid de azot.

Inciziile recomandate de unii autori — incizii submaxilare de o parte și de alta, incizia mediană mento-hioidiană — nu se mai fac, deoarece nu realizează o deschidere și o expunere suficient de largă a spațiilor infectate. Se va face o incizie largă, în potcoavă, la 2 cm înăpola marginii osoase mandibulare, urmărind arcul mandibular de la un gonion la celălalt. Se secționează pielea, pielesul și aponevroza cervicală superficială. Vasele faciale se leagă. În rană apare planul muscular format de milo-hioidieni și digastrici.

Se face secțiunea transversală cu bisturiul a mușchilor milo-hioidieni și, dacă este nevoie, și a mușchilor digastrici. Numai astfel este posibilă deschiderea completă a focarului septic principal, situat în regiunea sublinguală. Țesuturile sînt infiltrate difuz cu o serozitate sanguină, fetidă și chiar cu gaze. Se pătrunde cu pensa Kocher și chiar cu degetul și se despică aceste țesuturi, pentru a se deschide toate ungherele.

Dacă procesul gangrenos interesează și limba, se pătrunde cu pensa Kocher în sus, în grosimea limbii, și se despică mușchii limbii.

Spațiile submaxilare sînt deschise pe laturi și de aci se merge în sus și înăuntru spre spațiul laterofaringian și la nevoie în groapa zigomatică.

Flegmonul difuz al feței (celulita difuză a feței sau flegmonul hemicefalic) se caracterizează prin infiltrația tuturor straturilor superficiale și profunde ale feței și printr-o stare generală toxiinfecțioasă gravă.

Infecția cuprinde obrazul, regiunea maseterină, groapa temporală, submaxilară, zigomatică și uneori chiar orbita și sinul maxilar. Țesuturile sînt infiltrate cu serozitate gangrenoasă caracteristică și prezintă tendința la sfacelare; mandibula și maxilarul sînt adesea despuiate de periost în urma necrozei acestuia.

Nu există colecție purulentă, puroiul fiind răspîndit în țesuturi. Prezența gazelor se întilnește adesea.

Dezvoltarea și difuziunea infecției, care cuprinde o jumătate de față, este ușurată de abundența țesutului conjunctivo-adipos, de prezența unor bogate plexuri venoase anastomozate între ele și de comunicarea anatomică largă dintre diferitele spații.

Cauza acestei supurații grave este în majoritatea cazurilor o infecție dentară; mai rar furunculul feței sau al nasului sau leziunile traumatice.

La început, boala se manifestă ca o supurație obișnuită, localizată de obicei la spațiul submaxilar sau obraz. În această fază se găsesc simptomele obișnuite ale unei supurații, cu singura deosebire că lipsește fluctuența. Apoi, infecția ia repede caracterul difuz, se întinde și apar semnele locale și generale caracteristice.

Local se observă o tumefacție enormă, edematoasă, care cuprinde jumătatea corespunzătoare a feței, întinzîndu-se și la craniu. Din cauza edemului voluminos al pleoapelor, globul ocular este complet acoperit. Buzele și nasul sînt umflate, edematoase. Șanțurile nazo-genian și genio-labial se șterg. Arcada zigomatică dispăre; în locul ei se observă un șanț prin edemul mare al obrazului și gropii temporale. Pielea este lucioasă, infiltrată, încît nu poate fi ciupită între degete. Are o colorație albicioasă-vînată, fără să ia un aspect inflamator acut. Uneori devine echimotică sau erizipelatoasă. La pipăit, tumefacția are o consistență dură, mai ales în regiunea submaxilară și a obrazului, fără limite precise față de țesuturile sănătoase. În regiunea temporală se găsește un edem accentuat, care lasă urme la apăsare. În fazele mai înaintate ale bolii se simt crepitații gazoase. Nu se găsește nici o zonă de fluctuență, care să arate existența unei colecții limitate.

Mucoasa obrazului și a buzelor este umflată (poartă amprenta dinților), saliva este groasă, viscoasă, apar depozite fibrino-purulente pe dinți și mucoasă, bolnavul răspîndește



Fig. 481. — Drenajul combinat submaxilo-temporal în supurațiile difuze hemifaciale.

un miros fetid. Din cauza inflamației care cuprinde și mușchii închizători ai gurii se produce un trismus accentuat.

Starea generală a bolnavilor este foarte gravă. Bolnavii prezintă tabloul unei toxemii profunde, cu facies intoxicat, palid, pământiu.

Tensiunea arterială scade și apare disociația dintre puls și temperatură.

Splina și ficatul sînt adesea hipertrofiate. Se observă oligurie cu albuminurie, cilindrurie și glicozurie.

Bolnavii sînt de cele mai multe ori într-o stare de prostrație, astenici, adinamici; alteori prezintă agitație, delir etc. Flegmonul difuz al feței are un mers progresiv și extensiv, care se manifestă prin: accentuarea simptomelor locale, întinderea infecției la regiunile învecinate și agravarea stării toxice generale.

Procesul de necroză regională cuprinde toate țesuturile inclusiv osul (se produc osteite necrotice, care merg pînă la sechestre).

Distal, infecția coboară în regiunile supraclaviculară și chiar pretoracică superioară și produce un edem, uneori foarte pronunțat. În sus, procesul septic poate in-

vada cavitatea craniană, producînd meningită septică, abcese cerebrale, tromboflebită a sinului cavernos. Se observă și leziuni septice și toxice la distanță: supurații pleuro-pulmonare, gangrenă pulmonară, leziuni hepato-renale etc.

Tratamentul chirurgical constă în incizii multiple și largi, pentru a deschide toate spațiile și a le putea drena bine (fig. 481).

Din cauza gravității excepționale pe care o prezintă aceste supurații difuze, chirurgul este nevoit să treacă peste considerațiile de ordin estetic și să facă inciziile acolo unde sînt necesare.

Ca anestezie se folosește narcoza cu protoxid de azot. Se fac mai multe incizii:

- incizie submaxilară, care trebuie prelungită pînă înapoia gonionului și anterior dincolo de linia mediană;
- incizie zigomatică de-a lungui arcadei;
- incizie temporală oblică, înaintea vaselor, sau curbă, înconjurînd toată regiunea temporală;
- incizia periorbitală, cînd infecția cuprinde și orbita;
- incizie endobucală vestibulară.

Prin inciziile făcute se introduce o pensă Kocher cu care se străpung fasciile, se despică țesuturile și se realizează comunicări largi între diversele spații. Astfel, se face comunicarea între groapa zigomatică și cea temporală, pe sub arcada zigomatică. De asemenea, se realizează și comunicarea lor cu obrazul, în afară, și cu cavitatea bucală, înăuntru.

Prin rana submaxilară se merge în sus și înăuntru mandibulei și se deschide groapa zigomatică și spațiul laterofaringian.

Drenajul se poate face separat, introducîndu-se tuburi de cauciuc în fiecare loje, sau se poate face combinat, tuburile de dren traversînd obrazul și celelalte loji interesate.

OSTEITA ȘI OSTEOMIELITA MAXILARELOR

Osteomielita cuprinde toate straturile osului.

Osteita este inflamația țesutului osos propriu-zis, limitată la corticală (osteita corticală sau osteo-periostita) sau la procesul alveolar (osteita alveolară).

Etio-patogenie. Osteita și osteomielita se întâlnesc mult mai des la maxilare decât la celelalte oase. După Lukomski, se observă într-o proporție de 40% față de totalul inflamațiilor osoase.

Această frecvență este datorită faptului că maxilarele prezintă condiții prielnice dezvoltării infecțiilor, care nu se întâlnesc la celelalte oase, și anume:

— maxilarele au rapoarte strânse cu cavitatea bucală, nazală și sinurile maxilare, de la care se pot infecta;

— prezența dinților, care pot deveni focare septice;

— maxilarele sunt acoperite în mare parte numai de mucoasă; ruperea acesteia ușurează infecția directă a osului.

Dintre cele două maxilare, mandibula este des atinsă (într-o proporție de 5/1 față de maxilar). Osteomielita mandibulei îmbracă forme mult mai grave decât aceea a maxilarului.

Osteomielita maxilarelor se întâlnește la toate vîrstele; se observă însă cu cea mai mare frecvență între 16 și 30 de ani. Statistica noastră arată 70% cazuri la bărbați, față de 30% cazuri la femei.

Flora patogenă în osteomielita maxilarelor este de obicei mixtă, formată din germenii obișnuiți ai cavității bucale și ai infecțiilor odontogene. De cele mai multe ori predomină stafilococul (Lukomski) asociat cu streptococul și chiar cu anaerobi.

Osul se poate infecta pe cale hematogenă sau directă.

Calea hematogenă se întâlnește rar (în 10% din cazuri). Infecția are ca punct de plecare leziuni la distanță (panarițiu, furuncul, amigdalită etc.), sau boli infecțioase (gripă, rujeolă, scarlatină, febră tifoidă etc.).

La copii mici se observă osteomielite necrotice prin tulburări trofice, „necroze exantematice” (Salter).

Calea obișnuită pentru infecția maxilarelor este cea directă. De cele mai multe ori infecția este datorită cariilor dentare cu gangrenă pulpară. Infecția pulpo-radiculară se întinde de la spațiul periapical (periodontite acute), apoi cuprinde osul alveolar (osteita periapicală) și de aici țesutul osteo-medular al maxilarului.

De asemenea, rănilor postextractionale se pot infecta, luînd naștere alveolita, de unde infecția se răspîndește mai departe în os.

Pericoronarita molarilor de minte inferiori, parodontoza cu punji purulente adinci, se complică de asemenea cu osteomielită.

Fracturile deschise se pot complica cu infecții localizate sau extensive ale maxilarelor, îndeosebi cînd în focarul de fractură se găsesc dinți.

Osteomielita poate apărea ca o complicație a chisturilor supurate, a stomatitelor ulcero-necrotice, a supurațiilor perimaxilare cu denudare osoasă, și după furunculul bărbiei (D. Theodorescu).

Osteomielita sugarilor și copiilor mici (1--2 ani) este cauzată de obicei de infecțiile rinogene sau otice.

Anatomia patologică. Inflamația țesutului osos trece prin următoarele stadii evolutive:

Stadiul de inflamație congestivă (inflamația exsudativă — Abrikosov): se produce o dilatație vasculară, cu edematierea țesutului medular din spongioasă, diapedeză și exsudat; osul și periostul sînt ușor îngroșate. Acest stadiu este reversibil.

Stadiul de supurație osoasă: țesutul medular se mortifică și apar mici focare purulente endosoase, care cuprind osul pe întindere din ce în ce mai mare, ajungînd la periost; se pot forma abcese perimaxilare.

Stadiul de necroză osoasă: părți din substanța osoasă se mortifică, osul din jur se resorbe și astfel zonele necrozate sînt izolate sub formă de sechestre. Sechestrele se găsesc de



Fig. 482.—Fetiță de 10 ani cu osteomielită totală a mandibulei. Se vede osul necrotic, complet denudat.

obicei într-o pungă cu puroi, zidită în osul care începe să se refacă. În această perioadă apar fistule la mucoasă sau la piele.

Stadiul de regenerare osoasă se caracterizează prin proliferarea țesutului conjunctiv și osos.

Procesul de neoosteogeneză începe la maxilare de la periost. Se văd îndeosebi la mandibulă, refaceri de porțiuni întinse de os. V. Popescu și M. Sturza au urmărit regenerarea unei jumătăți de mandibulă și chiar a mandibulei în întregime; s-a observat o restructurare funcțională a osului (fig. 482, 483, 484, 485, 486).

Simptomele. Osteomielita maxilarelor se poate prezenta sub două forme clinice: localizată și difuză. De obicei, la început procesul este localizat; apoi se extinde și îmbracă aspectul anatomo-clinic de osteomielită difuză (osteomielita difuzată după Dechaume).

Formele localizate se întâlnesc acolo unde osul este sărac sau lipsit de țesut medular și anume la corticala maxilarelor sau la alveole.

Osteita corticală (osteo-periostita) apare de obicei ca o complicație a gangrenei pulpare cu periodontită acută. Bolnavii au dureri vii la un dinte cariat, după care apare un edem localizat al părților moi peri-

maxilare în dreptul dintelui bolnav. Tumefacția deformează regiunea respectivă a feței și bombează endobucal în șanțul vestibular.

La pipăit se simte o îngroșare osoasă limitată, dureroasă. Ganglionii submaxilari sunt măriți; dintele bolnav este dureros la lovire. În cazul când osteo-periostita este plecată de la molari, apare trismusul.

Osteita alveolară apare de cele mai multe ori după extracția dintelui.

Rana alveolară nu se vindecă, rămâne deschisă, plină cu cheaguri murdare, purulente și rău mirositoare. Mucoasa gingiei este vinătă, edematoasă; părțile moi se infiltrează și deformează regiunea respectivă a feței. La explorarea alveolei cu stiletul se simte osul dezgolit, rugos și într-un stadiu mai înaintat se poate simți chiar sechestrul care este mobilizabil.

Radiografia arată alveola cu pereții rarefiați, neregulați, cu septurile interalveolare în parte topite; uneori se constată prezența sechestrului limitat.

Supurația persistă multă vreme, pînă când sechestrul se elimină sau este înlăturat chirurgical.

Alteori infecția se întinde și cuprinde osul din aproape în aproape, trecînd în forma clinică de osteomielită difuzată.

Osteomielita difuză hematogenă începe de obicei furtunos. Bolnavii prezintă o durere intensă în tot hemimaxilarul, care răspunde în ureche și în jumătatea respectivă a feței și craniului. Durerile nu sînt alintate prin analgezicele obișnuite. Apar fiori și febră mare (39—40°), puls accelerat, stare septică, astenie accentuată și trismus, îndeosebi în osteomielita mandibulei. Masticația este aproape imposibilă, fonația greoaie, deglutiția stingherită, salivația abundentă.

De la început se produce o tumefacție în regiunea respectivă a feței. Pielea este întinsă, lucioasă, roșiatică. Părțile moi perimaxilare sînt umflate. Apar edem palpebral, labial, submaxilar, cervical, temporal etc.

La pipăit se simte împăstarea edematoasă, adesea indurată, a țesuturilor moi perimaxilare și o îngroșare difuză osteo-periostică.

Examenul endobucal este greu de făcut din cauza trismusului. Mucoasa apare vinătă, edematiată; șanțul vestibular este umplut de umflătura osteo-periostică. Dinții încep să se clatine; în unele cazuri, chiar în primele 24—48 de ore, dinții din vecinătatea focarului osteomielitic și chiar toți dinții hemiarcadei respective se mișcă și sint dureroși la atingere.

După acest început furtunos, tulburările funcționale și semnele generale scad în intensitate, durerile sint mai mici, febra scade (38°).

Semnele de supurație osoasă devin manifeste. Abcesele ajung la suprafață, devin fluctuente și se deschid chiar spontan; se elimină un puroi galben, bine legat. Abcesele se pot deschide în diferite locuri, așa încît se produc fistule, endo- sau exobucale, din care se scurge continuu puroi.

La explorarea cu stiletul a acestor fistule se simte osul rugos și chiar sechestre libere. În stadiile mai înaintate de necroză osoasă și limitare, sechestrele se pot elimina prin fistule.

În osteomielitele care cuprind mandibula în toată grosimea sa, se produce un semn caracteristic — anestezia sau hipcestezia buzei inferioare — din cauza lezării nervului dentar inferior (semnul Vincent). Tulburări de sensibilitate se găsesc și în teritoriul nervului suborbital în osteomielita maxilarului superior.

Diagnosticul. La început, diagnosticul este mai greu, tabloul clinic fiind acela al unui proces septic acut al țesuturilor perimaxilare. Durerea vie, fiorul și febra ridicată, îngroșarea osteo-periostică, ușurează diagnosticul diferențial cu supurațiile părților moi.

Mai târziu, semnele clinice sint caracteristice: supurațiile ce se exteriorizează la piele sau la mucoasă, apariția fistulelor, prin care la explorare se simte osul rugos, sau sechestrele, mobilitatea dinților, tulburările de sensibilitate etc.

Diagnosticul clinic este confirmat de examenul radiografic.

Radiografia nu este concludentă în primele zece zile; cel mult se poate găsi o ușoară voalare a structurii osoase. Mai târziu, imaginea radiografică devine tipică; desenul osos este complet șters în regiunea bolnavă, apar zone de rarefacție, alternînd cu zone de condensare osoasă dînd aspectul de pete, de „os marmurat“ sau de „miez de pîine“ (fig 483, 487). Limitarea și izolarea sechestrelor dă imaginea de „sloiuri“ de os condensat, înconjurate de zone clare.

Mai târziu apar zonele de regenerare osoasă perifocală, care cresc progresiv și umplu golurile din os. După vindecare, osul se restructurează funcțional, desemnîndu-se sistemul trabecular normal.

Evoluția. Complicațiile. Evoluția spontană a osteomielitei merge spre limitarea, izolarea și eliminarea osului mortificat. După eliminarea sechestrelor, osul regenerează și se produce vindecarea



Fig. 483.—Radiografia mandibulei (același caz).

Fig. 484.—Mandibula necrozată este scoasă în totalitate (același caz).

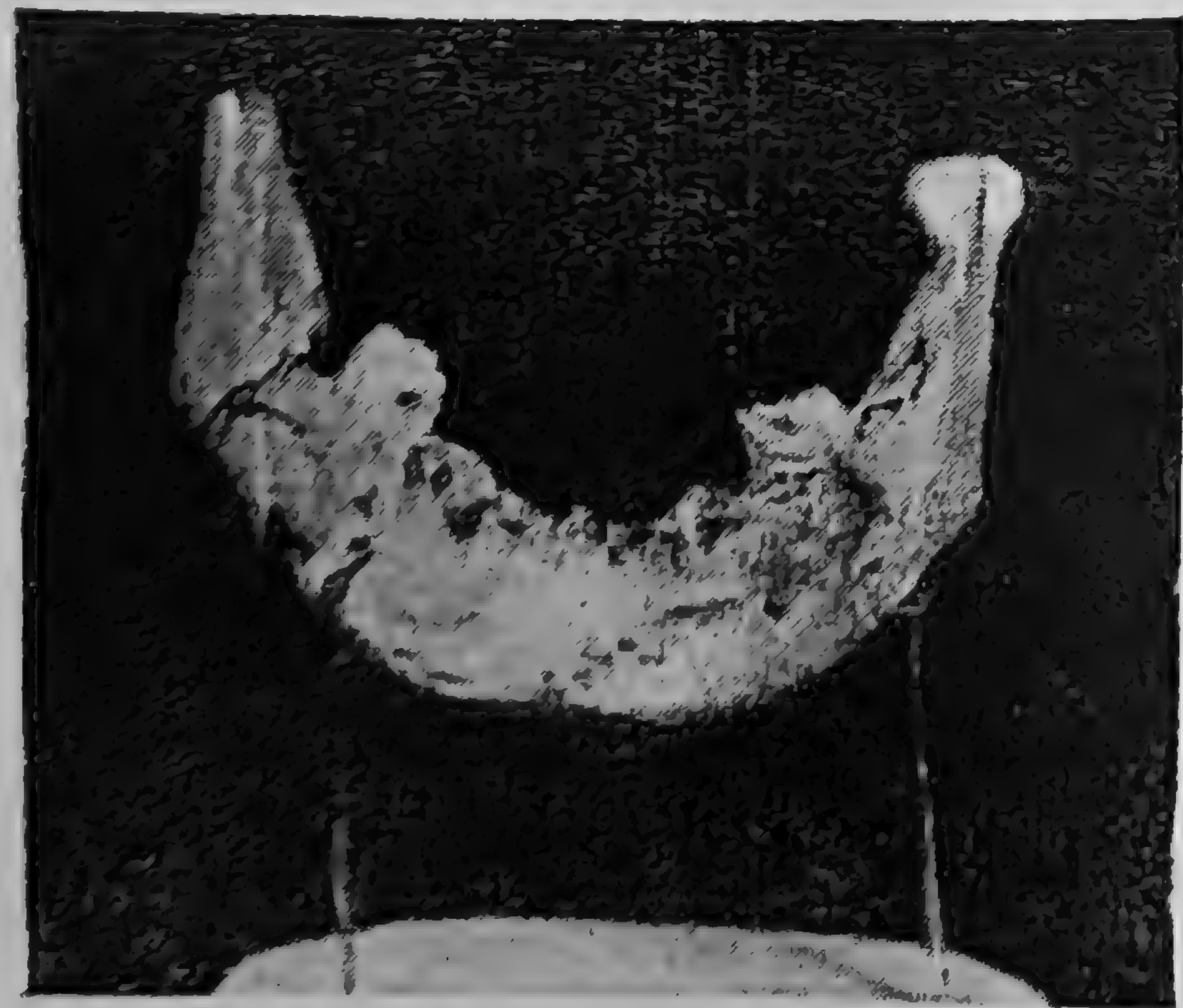




Fig. 485. — Radiografie la 3 ani după îndepărtarea mandibulei necrotice: se constată refacerea periostică a unei noi mandibule (același caz).

fără urme însemnate. Nu totdeauna eliminarea sechestrului este posibilă; în aceste cazuri rămân fistule cronice care supurează luni și ani de zile, și infecția se poate reaprinde.

În alte cazuri, inflamația osului se cronicizează. Osul se îngroașă progresiv, luând aspectul pseudotumoral. Aceste forme se pot confunda cu tumorile, iar diagnosticul diferențial nu poate fi precizat adesea decât prin biopsie.

În evoluția osteomielitelor pot surveni o seamă de complicații care întunecă prognosticul.

Astfel, se produc supurații grave: abcese și flegmoane în regiunea feței, supurații orbitare, sinuzale etc. Una dintre cele mai grave complicații

este tromboflebita sinului cavernos. În osteomielita mandibulei, necroza osoasă scade rezistența osului, așa încît se produc ușor fracturi patologice, urmate adesea de pseudartroze.

Dinții dezrădăcinați din zonele de resorbție osoasă, ca și cei implantați pe sechestre, cad singuri sau trebuie extrași, rezultînd edentații întinse cu grave tulburări funcționale.

Tratamentul. *T r a t a m e n t u l p r o f i l a c t i c* al osteomielitei maxilarelor se sprijină pe înlăturarea la timp a tuturor cauzelor care duc la infecția osului.

Curățenia gurii, tratamentul din timp al cariilor dentare și al parodontopatiilor, detartrajul, extracția resturilor dentare infectate etc., sînt mijloace care îngăduie să înlăturăm inflamațiile osului.

T r a t a m e n t u l m e d i c a l poate duce la stingerea inflamației în prima perioadă a osteomielitei, cînd leziunile sînt în stadiul exsudativ. Se va face un tratament antiinfecțios susținut, asociat cu tratamentul de stimulare a reactivității organismului.

Baza tratamentului o formează medicația antibiotică și bacteriostatică (penicilină — 400 000 u. zilnic; streptomycină 1 g pe zi; sulfamide 4—6 g zilnic).

Se recomandă de asemenea seroterapia și vaccinoterapia (ser antigangrenos, antistreptococic, antistafilococic).

Proteinoterapia nespecifică este indicată în primul stadiu. Se poate folosi vaccinul Delbet.

Lukomski recomandă administrarea de calciu, fier, piramidon și salicilat pentru scăderea permeabilității capilare și grăbirea stingerii inflamației osoase.

Blocajul novocainic (Vișnevski) prin infiltrații periferice sau injecții la ramurile nervului trigemen are, după observațiile noastre, o acțiune bună.

Asocierea analgezicelor și a medicației de protecție a scoarței înlătură durerile și grăbește vindecarea. Se vor da: luminal asociat cu piramidon, aspirină, bromuri, hexenal.

Local se vor face spălături bucale slab antiseptice, calde, aplicații de căldură (prișnițe calde, termofor), raze infraroșii, diatermie etc.

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l trebuie să fie cît mai conservator în osteomielită, să sacrifice cît

Fig. 486. — Fotografia aceleiași bolnave: proteza bine sprijinită pe osul de neoformație.



mai puțin osul, periostul și dinții. Noi contraindicăm metoda chirurgicală zisă „radicală”, de rezecție osoasă întinsă, în plin țesut sănătos, pe care o recomandă unii autori (Bruhn, Lindemann etc.), deoarece rămân lipsuri osoase greu de reconstituit mai târziu.

La alegerea momentului și a metodei operatorii se va ține seama de faptul că sechestrele se limitează în primele 4—5 săptămâni, iar regenerarea osului începe după 6—8 săptămâni.

Explorarea clinică și examenul radiografic vor da indicații asupra tehnicii operatorii de urmat.

Se va face:

- deschiderea supurațiilor perimaxilare prin incizie largă, cutanată și mucoasă, pentru a obține un drenaj eficient;
- ridicarea sechestrelor, numai când se constată că acestea sînt libere; să nu se grăbească scoaterea părților osoase nedesprinse, deoarece osul de neoformație se depune pe măsura izolării sechestrelor, refacerea osului fiind oarecum dirijată.

Sechestrectomia se face, fie prin lărgirea orificiilor fistuloase, fie prin incizie cutanată sau mucoasă. Se va urma, ori de cîte ori este posibil, calea mucoasă, pentru a nu rămîne pe față cicatrice vizibile.

Periostul trebuie să fie păstrat cu grijă: el este elementul de bază pentru repararea osului. Înainte de operație se va pregăti un dispozitiv protetic, și anume:

- în osteomiелita mandibulei, atunci cînd există pericolul de fractură patologică, se va aplica un aparat de imobilizare (atele de tracțiune intermaxilară, șine de cauciuc);
- în osteomiелita maxilarului superior, atunci cînd prin sechestrectomie rezultă o pierdere mare de os, se va construi o placă palatinală care să protejeze rana și să îndrume procesul de vindecare. Se vor scoate dinții implantați pe osul sechestrat sau cei care stau într-o cloacă de puroi.

Dinții din vecinătatea focarului vor fi păstrați, chiar dacă se mișcă. După stingerea inflamației, acești dinți se fixează, recăpătîndu-și integral capacitatea funcțională.



Fig. 487. — Aspectul radiografic al osteomiелitei mandibulei.

NECROZA MAXILARELOR

În afară de osteomiелită, în care se produce o necroză prin infecție, maxilarele pot suferi procese de necroză sub acțiunea diverselor substanțe chimice. Acestea produc tulburări circulatorii și de nutriție a osului, ceea ce duce la mortificarea unor segmente mai mult sau mai puțin întinse din maxilare.

Leziunile necrotice sînt mai des întîlnite la mandibulă decît la maxilarul superior.

Necrozele chimice

Substanțele chimice care dau intoxicații urmate de necroza oaselor maxilare sînt: arsenicul, mercurul, fosforul, benzenul etc.

Necroza arsenicală se produce ca un accident al aplicațiilor de anhidridă arsenioasă pentru devitalizarea pulpei în tratamentele dentare.

Necroza mercurială se produce în intoxicațiile medicamentoase cu diverse preparate mercuriale (cianură, ulei cenușiu etc.) sau în intoxicațiile accidentale (sublimat).

Necroza fosforică, mult mai frecventă odinioară, cînd pentru fabricarea chibriturilor se folosea fosforul alb, a devenit acum excepțională.

Necrozele chimice interesează îndeosebi procesul alveolar și duc la sechestrarea unor porțiuni mai mult sau mai puțin întinse de os, care se elimină împreună cu dinții respectivi. În același timp cu leziunile osoase apare stomatita ulcero-necrotică, mai ales în intoxicațiile mercuriale. Prin supraadăugarea infecției din cavitatea bucală, se produc supurații și fistule, aspectul clinic fiind asemănător cu cel al osteomielitei.

Osteoradionecroza

Apare ca o complicație serioasă a tratamentului cu doze mari de raze X pentru tumorile maligne ale limbii, buzelor sau obrazului. Necroza după curieterapie (ace de radiu, tuburi cu radiu în obturatoare) și îndeosebi după teleradioterapie este mult mai rară.

Necroza osului este de obicei datorită dozajului și filtrării greșite a razelor X. Se poate produce însă și în aplicațiile corecte, maxilarele fiind superficiale și mult mai expuse iradიაțiilor. Razele X scad sau împiedică regenerarea osului, tulbură osteogeneza periostică și irigația. Rapoartele strinse cu cavitățile septice și îndeosebi prezența dinților cariati și infectați înlesnesc necroza oaselor.

Necroza maxilarelor se poate manifesta la puțin timp după tratamentul cu raze X sau târziu, după câteva luni și chiar la 1—2 ani. Primul semn clinic este adesea o durere dentară. Dacă se face extracția dintelui, se observă că cicatrizarea nu se produce; alveola rămîne deschisă, supurează, apare tumefacția inflamatorie a părților moi, trismusul. Osul necrozat este dezvelit în parte, are un aspect alb-cenușiu sau negricios, este rugos și adesea dur.

Osul mortificat se izolează foarte încet de osul sănătos, sechestrul rămînînd multă vreme dezgolit și fixat la maxilar. Adesea se produc fracturi patologice.

Radiografia arată imaginea de osteomielită necrotică, cu sechestrul mare, cu limite neprecise, sub forma unei pete neregulate, de o radioopacitate mult mai intensă decît osul normal.

Necroza prin termo- sau electrocoagulare

Se produce accidental, în timpul tratamentelor prin cauterizare a tumorilor părților moi, și se datorește leziunilor provocate prin ccombustia osului sau prin coagularea substanței proteice.

Este o necroză limitată la partea de os atinsă direct. După eliminarea sechestrului urmează de obicei regenerarea osului și vindecarea. Alteori, supraadăugîndu-se infecția, apare osteomielita necrotică ce poate cuprinde părți întinse din maxilar.

Tratamentul necrozelor maxilarelor. Pentru prevenirea necrozelor toxice ale maxilarelor, în timpul tratamentelor cu medicamente mercuriale și arsenicale sau a radioterapiei, se va face o curățire amănunțită a gurii (de tartraj, extracția resturilor radiculare, tratarea cariilor) și se va menține o igienă riguroasă.

În aplicațiile de raze X sau radiu se vor înlătura lucrările protetice metalice, care pot provoca radiații secundare deosebit de nocive pentru țesuturile sănătoase și mai ales pentru os. Dozajul și filtrarea iradierii vor fi controlate cu grijă.

După aplicarea iradierii nu se vor face tratamente chirurgicale buco-dentare (nici chiar extracții dentare), timp de șase luni, spre a nu înlesni radionecroza.

Dacă osteonecroza s-a produs, se va aplica un tratament antiinfecțios general și local; antibiotice, spălături bucale slab antiseptice etc. Astfel se obține o limitare a extinderii procesului de mortificare osoasă și se previn complicațiile.

Tratamentul chirurgical constă în înlăturarea sechestrului și se va face numai după limitarea și izolarea lor de osul sănătos; se vor evita operațiile traumatizante și curetajele repetate, care pot duce la devitalizarea și a altor porțiuni de os.

TUMORILE MAXILO-FACIALE

TUMORILE PĂRȚILOR MOI BUCO-FACIALE

În acest capitol vom studia tumorile țesuturilor moi ale cavității bucale și ale feței, și anume: ale obrazului, buzelor, limbii.

În regiunea buco-facială se dezvoltă o serie de tumori benigne sau maligne, asemănătoare din punct de vedere morfologic și histogenetic cu tumorile din celelalte părți ale corpului. Aspectele clinice pe care le îmbracă, însă, tumorile în această regiune sînt deosebite și țin de caracterele particulare structurale ale țesuturilor buco-faciale și de condițiile în care se dezvoltă (regiune descoperită, mediul bucal care favorizează suprainfectarea etc.).

TUMORILE OBRAZULUI

Tumori benigne

Chisturile mucoide se formează prin astuparea canalului excretor al glandelor salivare accesorii din mucoasa jugală. Peretele chistului este alcătuit dintr-o membrană conjunctivă foarte subțire, căptușită cu un epiteliu cubic sau turtit, iar conținutul este un lichid limpede, vâscos. Clinic, se prezintă de obicei sub forma de mici ridicături care bombează sub mucoasă, de culoare albăstruie. Uneori pot crește și, îndepărtînd țesuturile, ajung pînă sub piele. La pipăit apar cu un contur bine limitat, mobile, fluctuente; nu dau dureri.

Cînd ajung între arcadele dentare, pot fi mușcate accidental și se golesc în gură; după închiderea orificiului, însă, chistul se reface. Mai rar se infectează și evoluează ca un abces.

Tratamentul constă în extirparea completă a chistului. Intervenția se va executa printr-o incizie curbă a mucoasei; disecția membranei chistului este destul de migăloasă din cauză că aceasta se rupe ușor. Unii autori recomandă electrocoagularea.

Chisturile sebacee sînt tumorete formate dintr-un perete fibro-conjunctiv, căptușit cu un epiteliu turtit și conțin o substanță cremoasă de culoare galbenă-cenușie. Se dezvoltă în piele, sub forma de noduli, variînd ca mărime de la un bob de mazăre pînă la o alună. Pielea de deasupra lor este alipită în parte la peretele chistului. Sînt mobile pe planurile profunde. La pipăit au o consistență păstoasă, rar fluctuantă. Se infectează ușor.

Tratamentul este chirurgical și urmărește extirparea completă a membranei; dacă rămîn resturi de membrană, chistul recidivează.

Lipoamele (fig. 488) se dezvoltă mai ales în regiunea bulei adipoase Bichat și evoluează spre piele.

Tumoarea, de formă și mărime variabilă, putînd ajunge la mărimea unui măr, este așezată sub umărul obrazului. Pielea de deasupra este întinsă, iar prin transparență se observă uneori o colorație gălbuie. Tumoarea are o consistență moale, pseudofluctuantă, fără a i se putea preciza limitele. Uneori interesează și regiunile învecinate.

Tratamentul este chirurgical. Extirparea este simplă în lipoamele mici. În cele mari, care din cauza lipsei unei membrane limitante capătă un caracter difuz, extirparea este mai grea și legată de pericolul rănirii nervului facial, al canalului Sténon sau a vaselor faciale. Cînd este posibil, se va opera pe cale bucală.

Fibroamele se formează excepțional în regiunea obrazului. Sînt tumori de consistență dură, bine delimitate, bombînd sub piele sau sub mucoasă. Cînd evoluează spre mucoasă, pot chiar deveni pediculate, mobile, avînd aspectul de papiloame.

Pe secțiune, prezintă la periferie o capsulă și în centru fibre conjunctive, așezate în vîrtejuri sau în foi concentrice. Uneori se găsește asociat țesut mixomatos.



Fig. 488.—Lipom voluminos bilobat al obrazului și regiunii submandibulare.

Tratamentul este chirurgical.

Papiloamele sînt mici tumorete alungite, ovalare, cu un pedicul subtire, care se dezvoltă pe mucoasă. Iau naștere prin proliferarea papilelor dermice conjunctivo-vasculare și proliferarea epiteliului acoperitor care se keratinizează și chiar se cornifică.

Se recomandă scoaterea lor timpurie sau electrocoagularea cît mai adîncă la nivelul pediculului. Papilomul este socotit ca o stare precanceroasă.

Angioamele (fig. 489) sînt tumori congenitale, formate din vase sanguine dilatate. Se întîlnesc destul de des la față.

Tumoarea este compusă din neoformații vasculare, de tip capilar, care formează adevărate pachete de vase dilatate, deformate, șerpuitoare. Între capilarele dilatate există țesut fibros conjunctiv și țesut gras.

În clinică deosebim două forme principale: angioame turtite și angioame tuberoase.

Angioamele turtite sau plane sînt superficiale și există de obicei de la naștere; se prezintă sub mai multe aspecte:

— pete lenticulare sau puncte roșii;

— angioame stelare — formate din arborizații capilare subțiri, dispuse radiar, fiind centrate spre un punct roșu;

— pete întinse, vinete sau roșii, numite și „pete de vin“, care cuprind o suprafață întinsă a pielii sau mucoasei.

Pielea sau mucoasa sînt netede, nereliefate și prezintă o colorație variabilă: roz-palid, roșie-vînată sau albăstruie - închis.

La apăsare, pielea pălește, dar revine imediat la culoarea dinainte, după încetarea apăsării.

Angioamele tuberoase îmbracă aspectul de tumoare. Apar de la naștere și pot rămîne o vreme în aceeași stare, pentru ca apoi să crească progresiv de volum prin dilatarea mare a vaselor. Clinic, se pot observa următoarele forme:

— angioame tuberoase simple, în care vasele dilatate formează pachete limitate;

— angioame cavernoase, în care vasele dilatate comunică larg între ele, formînd adevărate lacuri de sînge;

— angioame difuze sau cirsoide, care cresc repede; nu au limite precise, ci invadează țesuturile vecine, disociindu-le și chiar distrugîndu-le.

Angioamele tuberoase sînt tumori de culoare roșie-vînată, care bombează la nivelul pielii și mucoasei. La pipăit sînt de consistență moale, elastică și se reduc prin apăsare, pentru ca să revină imediat la volumul anterior. De obicei au o formă neregulată. Se măresc în timpul eforturilor, strigătelor sau cînd bolnavul apleacă capul în jos, prin umplerea vaselor dilatate și stagnarea sîngelui.

Angioamele cavernoase și cele difuze pot duce, după observațiile noastre, la deformații osoase ale mandibulei sau maxilarului atunci cînd se dezvoltă în copilărie.

Diagnosticul este ușor, semnele clinice fiind caracteristice.

Angiomul poate rămîne staționar și chiar retrocedează pînă la dispariție, cînd se dezvoltă un proces de scleroză care astupă vasele dilatate. Alteori, însă, el crește, infiltrînd progresiv țesuturile. Prin ulcerare sau prin rănire se pot produce hemoragii și infecții secundare.

Mai rar se transformă în anevrism cirsoid, angioendoteliom sau angio-reticulosarcom.

Tratamentul. Angioamele turtite, mici și superficiale (nevi vasculari, pete stelate) pot fi vindecate prin electroliză. În angioamele turtite, dar întinse (petele de vin), se recomandă crioterapia (zăpadă carbonică), după care rezultă o cicatrice albicioasă, subțire și suplă.

Se folosește de asemenea radio- sau radioterapia.

Angioamele tuberoase, mici, bine delimitate, se pot extirpa chirurgical, cu condiția să nu fie nevoie de sacrificii prea mari de țesuturi și să se poată face imediat acoperirea plastică a pierderii de substanță.

Angioamele întinse, cavernoase sau difuze, se tratează prin metoda sclerozării sau prin sclerozare asociată cu exereza chirurgicală. Scleroza se obține prin injecții repetate cu diverse soluții sclerozante în masa angiomului. Noi folosim următoarea formulă:

Chinină clorhidrică	
Antipirină	aa 5 g.
Apă distilată	20 g.

Injecțiile se fac la 3—4 zile interval, în puncte separate, mergând progresiv de la periferie spre centrul tumorii. Prin injecțiile sclerozante, tumoarea angiomatoasă nu poate fi totdeauna complet vindecată. De obicei se obține numai o reducere a tumorii, care este necesar să fie extirpată chirurgical.



Fig. 489. — Angiom al obrazului și buzelor.

Cancerul obrazului

La obraz se întâlnește cu totul excepțional sarcoame. Tumoarea obișnuită în această regiune este cancerul.

Localizarea pe obraz a cancerului ocupă cam 11% din cancerole bucale. Se observă de obicei după vîrsta de 40 de ani și mai des la bărbați decît la femei (peste 65% la bărbați — M. Fabrikant; 90% la bărbați — Dan Theodorescu).

Se vîd însă destul de des și cancere la copii.

Anatomia patologică. Cancerul obrazului se prezintă sub una din următoarele forme histopatologice:

Epiteliomul spinocelular — cel mai frecvent — în care celulele neoplazice au tendința spre hiper- sau parakeratoză, uneori suferind chiar o transformare cornoasă, cu producerea de „perle epiteliale“.

Prezintă o mare putere de invadare; infiltrază repede țesuturile învecinate, pe care le distruge și dă metastaze limfatice foarte timpurii.

Epitelimonul bazocelular este mai rar. Celulele neoplazice sînt de tip bazal, fără keratinizare și așezate uneori în tubi (epitelioame tubulate); prezintă o mare putere de invazie locală, în schimb limfaticele sînt prinse mult mai tîrziu.

Epitelioamele mixte rezultă din asocierea elementelor spino- și bazocelulare.

Se întîlnesc de asemenea și tumori maligne care se dezvoltă din glandele salivare ale obrazului (cancerole glandulare) și cilindroamele, formate din cordoane de celule regulate. La început, cancerul glandular se dezvoltă încet, rămîne incapsulat și nu prinde ganglionii.

Simptomele. Cancerul obrazului se dezvoltă adesea pe fondul unor leziuni cronice, socotite ca stări precanceroase. Leziunile considerate ca stări precanceroase sînt: leucoplazia, mai



Fig. 490. — Epiteliom al obrazului (stînga); se vede ulcerăția vegetantă endobucală (dreapta).

ales cînd are un aspect proliferativ, papiloamele vegetante ale mucoasei, leziunile bacilare cronice (lupusul), nevii verucoși, keratoza senilă, tumorile chistice sau benigne.

Semnele principale care arată că aceste leziuni au caractere de malignitate sînt:

— ulcerățiile nu au tendință la vindecare, ci, dimpotrivă, se adîncesc, sînt acoperite de muguri, se indurează, devin mai dureroase;

— plăcile leucoplazice se crapă, încep să crească, se asprese, sînt infiltrative, dureroase;

— vegetățiile verucoase sau papilomatoase cresc repede, se ulcerează, baza lor devine cartonată și sînt dureroase;

— nodulii interstițiali cresc de volum, devin dureroși, își pierd conturul regulat, se insinuează în țesuturile vecine, aderă la piele și mucoasă și se fixează de planul profund osos.

Cancerul obrazului poate prezenta o formă ulcerată sau vegetantă.

Ulcerăția se înfățișează la nivelul pielii ca o plesnitură sau ca un crater cu marginile neregulate, cu fundul înmugurit, acoperit cu o secreție murdară. Sîngerează ușor la atingere. Pielea din jur este uneori infiltrată, roșiatică, vînată, ușor edemațiată, alteori uscată, îngroșată.

Ulcerăția pe mucoasă este neregulată, cu marginile și fundul înmugurite, acoperite cu sfacele, murdare. Ulcerăția se adîncește repede și se întinde în suprafață.

Forma vegetantă (fig. 490) se prezintă ca o masă proliferativă, uneori foarte voluminoasă, care infiltrează peretele obrazului. Pielea și mucoasa se alipesc la tumoare, apoi se ulcerează, lăsînd să se exteriorizeze vegetățiile sîngerînde, acoperite cu secreție murdară și sfacele.

Ganglionii se prind timpuriu. La început sînt mici, duri; apoi cresc repede și aderă de țesuturile învecinate. Adenopatia capătă uneori caracterul unei adevărate tumori ganglionare. Ganglionii se pot fistuliza sau ulcera.

Tulburările funcționale nu întîrzie să apară. Bolnavii au dureri vii (de tip nevralgic sau cau algic, cu iradiații spre craniu), trismus, tulburări de masticăție și fonație, salivăție abundentă, murdară și răspîndesc un miros urît.

Starea generală se alterează; bolnavii slăbesc repede și apare cașexia canceroasă.

Diagnosticul. O importanță deosebită prezintă diagnosticul timpuriu. Orice ulcerăție sau plesnitură pe piele sau mucoasă, orice papilom sau nev, orice nodul, care după o înde-

lungată perioadă de liniște devine mai dureros, crește repede și infiltrează țesuturile vecine, trebuie suspectat ca fiind o formă de început a cancerului. De asemenea, ulceratiile sau vegetatiile cronice, care dăinuiesc și nu sînt influențate de tratament, trebuie să trezească bănuiala unei neoplazii maligne.

Cînd semnele clinice sînt manifeste (tumoare ulcerată, vegetantă, infiltrativă, cu adenopatie) diagnosticul este mai ușor.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu diferite boli care îmbracă aspecte clinice asemănătoare cu cele ale formelor de început ale cancerului.

Astfel, ulceratiia neoplazică trebuie deosebită de:

— ulceratiile traumatice simple; acestea sînt puțin adînci, cu contur regulat, margini netede, fundul murdar, chiar supura^t, dar neînmugurit și nu au bază indurată;

— ulceratiile tuberculoase sînt adînci, cu fundul murdar, cazeos, foarte dureroase; prezintă pe margini granulații, nu au bază indurată. Apar de obicei la tuberculoși în fazele înaintate ale bolii;

— ulceratiile luetice terțiare, îndeosebi cele prin deschiderea unei gome ramolite sînt adînci, cu marginile tăiate net, fundul neregulat, fără muguri, gălbui-roșiatice, nedureroase.

Formele nodulare interstițiale trebuie deosebite de:

— tumorile benigne sau chistice; acestea sînt bine limitate, mobile, nedureroase, nu infiltrează țesuturile, nu dau adenopatii.

Evoluția. Complicațiile. Cancerul evoluează repede, invadînd și distrugînd țesuturile vecine.

Complicațiile înrăutățesc evoluția și prognosticul. Acestea sînt: septice, prin supraadăugarea infecției din gură, și hemoragice, prin roaderea vaselor mari (faciale, maxilara internă).

Metastazele apar tîrziu. Se citează metastaze în mediastîn, plămîn sau creier.

Tratamentul cancerului obrazului trebuie să urmărească înlăturarea tumorii și ganglionilor și prevenirea recidivelor.

Tratamentul chirurgical este indicat cînd tumoarea nu depășește limitele părților moi ale obrazului.

În aceeași ședință sau într-o ședință ulterioară, după 2—3 săptămîni, se face evidarea ganglionară jugulo-carotidiană și submaxilară de aceeași parte și chiar bilateral.

Recomandăm folosirea bisturiului de electrocoagulare, pentru a se evita însămînțarea tumorii.

După exereză rămîne o piele de substanță mai mult sau mai puțin întinsă. Aceasta poate fi acoperită printr-o plastică imediată, prin alunecarea unor lambouri de piele și mucoasă sau prin aducerea unui lambou pediculat, recoltat din regiunea fronto-temporală sau cervicală.

Cînd defectul este prea întins, V. Popescu coase mucoasa la pielea din jur, închizînd astfel marginile rănii, urmînd ca operația plastică să se facă mai tîrziu — după 6 luni — cu un lambou cutanat Filatov, adus de la distanță (torace, abdomen).

Radioterapia nu dă rezultate decît în tumorile radiosensibile. Se știe că epiteliomul spinocelular este radiorezistent, iar epiteliomul bazocelular prezintă un oarecare grad de sensibilitate. Adenopatiile nu sînt sensibile.

Se folosește röntgenterapia în doze mari sau radioterapia (curieterapia), fie sub formă de acce de raiu sau radiuaplicații pe tumoare, fie sub formă de teleradioterapie.

Asocierea exerezei chirurgicale cu radioterapia se pare că a îmbunătățit rezultatele în tratamentul cancerului.

Se face: terapie preoperatorie cu raze X sau raiu, pentru a reduce tumoarea și a „steriliza” țesuturile învecinate, ușurînd astfel intervenția chirurgicală, și terapie postoperatorie,

pentru a „steriliza” țesuturile rămase, macroscopic indemne, dar care microscopic pot fi însămințate. Metoda terapeutică se va alege în raport cu forma histologică și extinderea tumorii.

TUMORILE BUZELOR

Tumori benigne

Pe buze se pot dezvolta tumori benigne (chisturi salivare, adenoame, tumori mixte, lipoame, fibroame, angioame) și tumori maligne.

Aceste tumori au aceleași caractere anatomopatologice și clinice ca și cele descrise la tumorile obrazului. Prezintă câteva particularități legate de condițiile morfologice din regiunea în care se dezvoltă și de aceea ne vom opri pe scurt asupra lor.

Chisturile se formează din glandele salivare ale buzelor și conțin un lichid translucid, viscos.

Se prezintă sub forma de tumori care se reliefează pe mucoasa buzelor. De obicei mici, pot ajunge de mărimea unui bob de strugure; sînt de culoare albastruie, transparente; mucoasa acoperitoare este întinsă, subțiată; nu sînt dureroase.

Chistul se va extirpa complet împreună cu membrana, căci altfel se reface.

Adenoamele se produc prin hipertrofia simplă a glandelor salivare a buzelor. Se înfățișează ca niște noduli mici, așezați sub mucoasă. Uneori ei sînt foarte numeroși și se înșiră de-a lungul întregii margini libere a buzei, de la o comisură la cealaltă, astfel că buza capătă un aspect foarte dizgrațios, de buză dublă (fig. 491). Prolapsul iese în evidență în timpul risului, cînd partea hipertrofică se întinde pe arcada dentară.

La pipăit, se simt în grosimea mucoasei o seamă de noduli mici, rotunjiți, nedureroși, care alunecă sub deget ca niște grăunțe de mei.

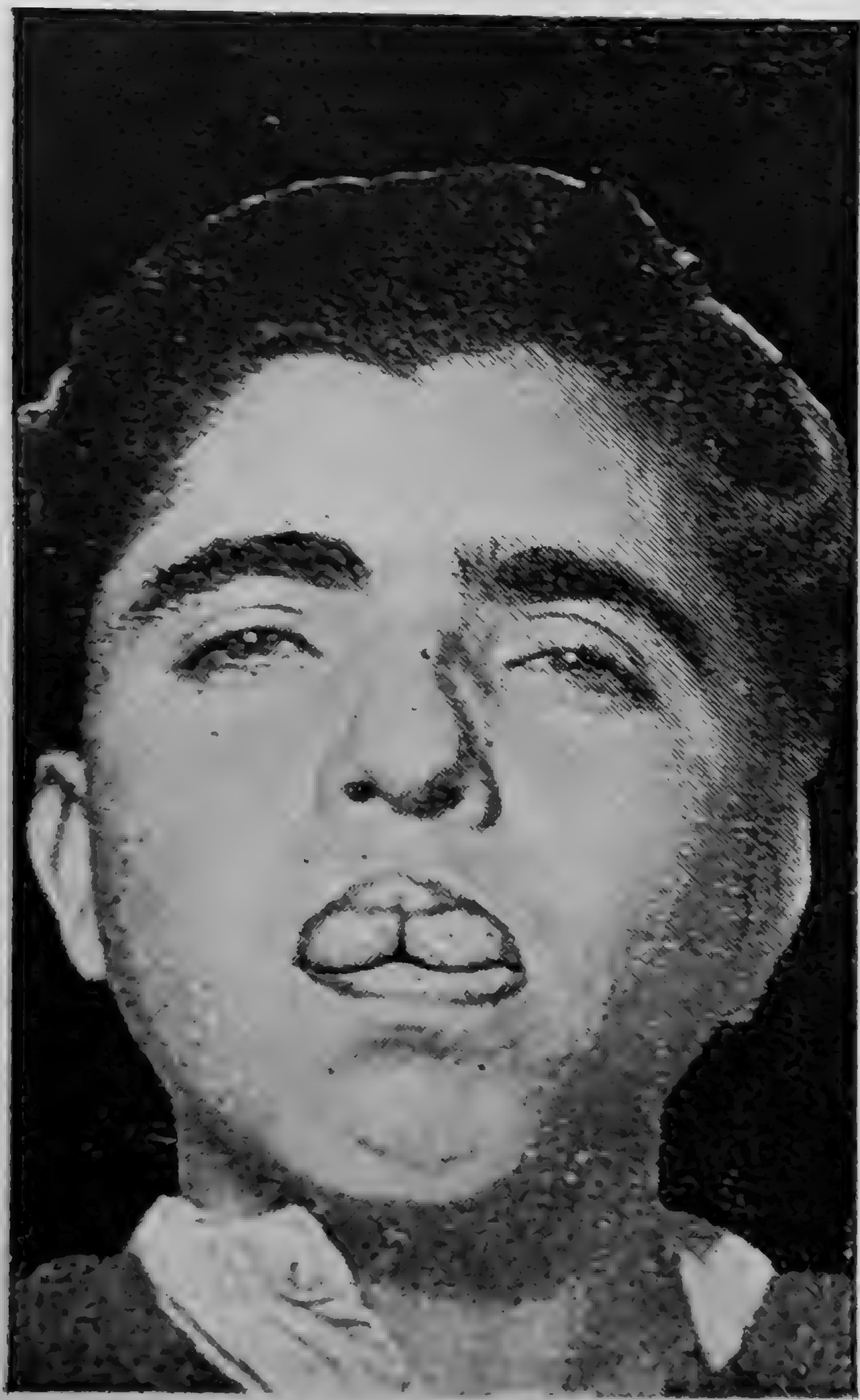
Boala nu trebuie confundată cu macrokeilia, care este o hipertrofie congenitală a buzei în toată grosimea sa. Ca tratament, se va face excizia în felie de pepene a mucoasei împreună cu glandele hipertrofiate. Excizia trebuie să fie limitată numai la porțiunea de mucoasă care atîrnă, pentru că altfel va rezulta o buză inestetică. Pentru aceasta se folosesc pense speciale cu care se prinde mucoasa în exces, pînă la limitele mucoasei normale. Cusătura se face cu fire subțiri, potrivind cu grijă marginile rănii.

Tumori mixte sînt foarte rare la buze și au un caracter anatomo-clinic asemănător tumorilor mixte ale celorlalte glande salivare. Sînt tumori incapsulate care ajung de mărimea unei nuci verzi și au o consistență dură. Tumori sînt acoperite de țesuturi suple, normale, cu pielea și mucoasa nemodificate, și nu sînt dureroase spontan și nici la apăsare.

Tratamentul constă în extirparea tumorii printr-o incizie pe fața mucoasă a buzei. Dezlipirea din grosimea buzei este uneori grea, din cauza capsulei subțiri care poate fi lipită strîns de mușchiul orbicular.

Angioamele mărginite numai la buză sînt rare. Buza este prinsă de obicei în angioamele mari, tuberoase, ale obrazului. Dau deformații importante, mutilante, ale buzei. Se văd și angioame asociate: angiofibroame (fig. 492).

Fig. 491. — Prolaps labial.

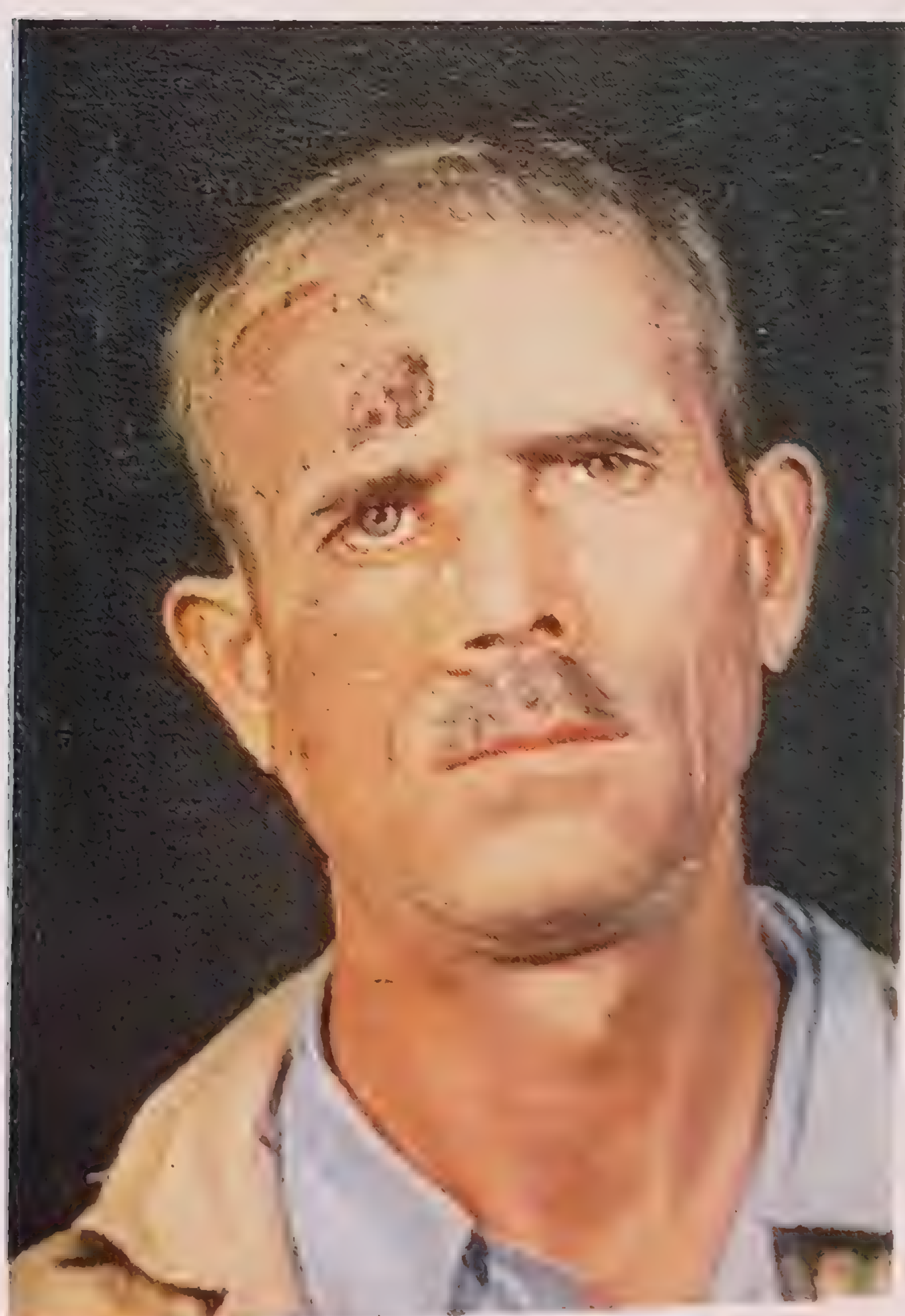




1 — Hemangiom voluminos genio-labial.



2 — Epiteliom ulcerat al regiunii genio-suborbito-nazale.



3 — Aspectul la 10 zile după operație: extirpare largă, cu plastie imediată.



1 — Osteo-fibrosarcom al maxilarului (copil de 5 ani).



2 — Epiteliom ulcerat al maxilarului.



3 — Ranula sublinguală.



Fig. 492. — Angiofibrom congenital al buzei inferioare (stînga); același caz după extirparea plastică (dreapta).



Diagnosticul este ușor, semnele clinice fiind caracteristice. Ca tratament este indicată sclerozarea lor urmată de exereza chirurgicală.

Cancerul buzelor

Cancerul buzelor este una dintre cele mai frecvente localizări ale cancerului în părțile moi buco-faciale. Sediul său obișnuit este buza inferioară (95%) și mult mai rar cea superioară (5%).

Cancerul se întâlnește de obicei la bătrînii de peste 60 de ani și mult mai rar înainte de această vîrstă. Cea mai mare proporție de cazuri o dau bărbații (85—90%) și îndeosebi cei din mediul rural.

În etiologia cancerului buzei se atribuie un rol deosebit iritațiilor prelungite și leziunilor cronice, socotite stări precanceroase.

Astfel, acțiunea continuă a agenților fizici externi, ca razele solare, vîntul, variațiile de temperatură, traumatismele mici (mușcatul buzelor, fumatul cu pipa, instrumentele de suflat, tartrul dentar, dinții deviați etc.) precum și leucoplazia, keilita glandulară cronică etc. se găsesc adesea în istoricul bolnavului cu cancer al buzelor.

Anatomia patologică. Forma histologică cea mai des întîlnită este epiteliomul spinocelular (90%), epiteliomul bazocelular fiind mult mai rar (10%). Tumoarea îmbracă aspectul de ulceratie la suprafață și mai rar cel de nodul interstițial.

Se localizează în partea laterală a buzei, spre comisuri, și începe de obicei pe roșul buzei sau la limita cutaneo-mucoasă. Se extinde, invadînd părțile moi vecine (bărbie, obraz) și în profunzime osul. Metastazele limfatice sînt destul de timpurii, prinziînd ganglionii submentonieri, submaxilari și apoi cei jugulo-carotidieni. Adenopatia este bilaterală din cauza încrucișării limfaticelor pe linia mediană.

Simptomele. Tumoarea începe la suprafață sau în profunzimea buzei. Cînd începe la suprafață, poate lua forma de plesnitură sau aceea a unui neg.

Apare o mică crăpătură pe marginea cutaneo-mucoasă, care persistă multă vreme, fără să aibă tendință la vindecare, ci dimpotrivă, crește mereu. Se acoperă cu o coajă



Fig. 493. — Epiteliom ulcerat al buzei inferioare.

negricioasă, buza se indurează, iar părțile moi din jur sînt infiltrate; bolnavii rup adesea coaja, sub care rămîne o ulcerăție cu fundul granulat, cu o secreție roșiatrică, murdară.

Ulcerăția este localizată uneori pe o placă leucoplazică. Alteori apare o creșcătură verucoasă (hipertrofie papilară) de consistență dură, cu baza infiltrată, care crapă și se acoperă cu o coajă. Prin ruperea cojii se descoperă ulcerăția.

În formele care încep din grosimea buzei, tumoarea apare ca un nodul sau ca un infiltrat interstițial, care se

extinde. Cancerul buzei se prezintă de obicei sub aspectul unei ulcerății care stă pe o bază tumorală, infiltrativă, și care se acoperă de muguri.

Cancerul ulcerat (fig. 493) distruge buza și duce la pierderi întinse de substanță, cu perforarea buzei și chiar cu eliminarea sa în totalitate. Este o formă care se vede îndeosebi la oameni foarte bătrîni. În formele localizate la comisură, ulcerățiile se întind repede, cuprinzînd obrazul și buza superioară.

Cancerul vegetant se prezintă ca o tumoare ce crește progresiv, semănînd cu o conopidă. Vegetățiile sînt săpate de ulcerății mai mult sau mai puțin adînci, care singerează și secretă un lichid murdar. La suprafață se produc sfacele ce se elimină. Mugurii se acoperă cu cruste brune.

Cancerul infiltrant. Buza este mărită printr-o infiltrație de consistență dură, fără limite precise. Infiltrația cuprinde părțile moi ale bărbiei și obrazului. Într-o fază mai înaintată, tumoarea se ulcerează și capătă caracterul vegetant.

Deși metastazele în ganglioni există, adenopatiile clinice lipsesc — după unii autori — în 60% din cazuri (Regaud).

Ganglionii submentonieri și submaxilari sînt măriți ca niște alune, duri, nedureroși.

Durerile sînt în general neînsemnate, ca și tulburările funcționale. Bolnavii prezintă o greutate în alimentație și vorbire. Starea generală rămîne multă vreme neatinsă.

Diagnosticul. La început, diagnosticul epiteliomului este greu de pus, putîndu-se confunda cu ulcerățiile sau nodulii de altă cauză și anume:

ulcerățiile mecanice — dentare: apar în dreptul dintelui (rest radicular), care rănește buza și se vindecă repede după îndepărtarea cauzei;

ulcerățiile herpetice sînt precedate de erupția veziculoasă și au o margine inflamatorie suplă;

ulcerățiile tuberculoase au marginile neindurate, iar împrejur se găsesc granulații gălbui caracteristice; ulcerățiile bacilare sînt foarte dureroase;

sifilomul primar este o ulcerăție rotunjită, care seamănă cu carnea vie și stă pe o bază cartonată. Prin infectare se poate acoperi cu o crustă; adenopatia apare foarte timpuriu; diagnosticul este precizat prin examenul ultramicroscopic al secreției;

goma luetică terțiară, în faza nodulară, profundă, poate fi confundată cu epiteliomul interstițial; în faza de ulcerăție, goma are marginile tăiate drept, cu fundul murdar, baza ușor indurată, fără a infiltra țesuturile vecine;

keilitele, în special cele glandulare, precum și adenoamele, fibroamele, tumorile mixte etc., se deosebesc de cancer prin evoluția lor foarte înceată; nu infiltrează țesuturile, nu se

ulcerează. Biopsia precizează diagnosticul. Acest examen este recomandabil ca regulă generală; deoarce însă prin biopsie se poate biciui evoluția cancerului, este de preferat să se facă exereza în totalitate a tumorii.

Evoluția. Cancerul buzei evoluează încet. Prin extensia din aproape în aproape a tumorii, este cuprinsă toată buza inferioară, regiunea mentonieră, regiunea obrazului și buza superioară. Țesuturile sînt distruse, apar ulcerații întinse, acoperite de vegetații, sfacele și secreții murdare. Prin distrugerea părților moi, arcadele dentare sînt descoperite, gura devine incontinentă, saliva se scurge continuu. Tumoarea invadează mandibula; adenopatiile sînt voluminoase, adevărate tumori ganglionare, care la rîndul lor se pot ulcera (fig. 494).

Bolnavii au dureri vii prin prinderea nervului mentonier și dentar inferior. Starea generală se alterează, ducînd la cașexie.

Tratamentul cancerului buzei va urmări, atît distrugerea sau înlăturarea tumorii, cît și înlăturarea metastazelor limfatice.

În ce privește tumoarea, se dă întîietate tratamentului cu radiu (ace de radiu sau teleradioterapie) sau röntgenterapici. Îndeosebi epitelioamele bazocelulare, puțin extinse, sînt distruse și sterilizate prin agenți fizici, rezultînd o cicatrice care nu deformează prea mult buza.

Pentru adenopatie se va folosi totdeauna tratamentul chirurgical, prin care se scot bilateral ganglionii submentonieri și submaxilari și, în unele cazuri, și ganglionii jugulo-carotidieni.

În tumorile care interesează părți întinse din buză și sînt însoțite de adenopatii, este indicată rezecția largă a buzei și evidarea ganglionară în aceeași ședință. Dacă invazia tumorală a cuprins și osul, se face rezecția parțială a mandibulei, ridicîndu-se în bloc toate țesuturile bolnave. Se recomandă ca inciziile să se facă cu bisturiul electric.

Defecțele care rămîn după operație se pot acoperi prin plastie cu lambouri cutanate din vecinătate sau de la distanță.

În rezecțiile limitate, reconstituirea buzei se obține prin apropierea celor două bonturi sau cu ajutorul unui lambou triunghiular luat din buza superioară. În defectele mai mari ale buzei se pot folosi lambouri geniene.

Dacă lipsa de substanță este foarte întinsă, cuprinzînd, și mentonul, și obrazul, trebuie adusă piele de la distanță sub formă de lambouri Filatov.

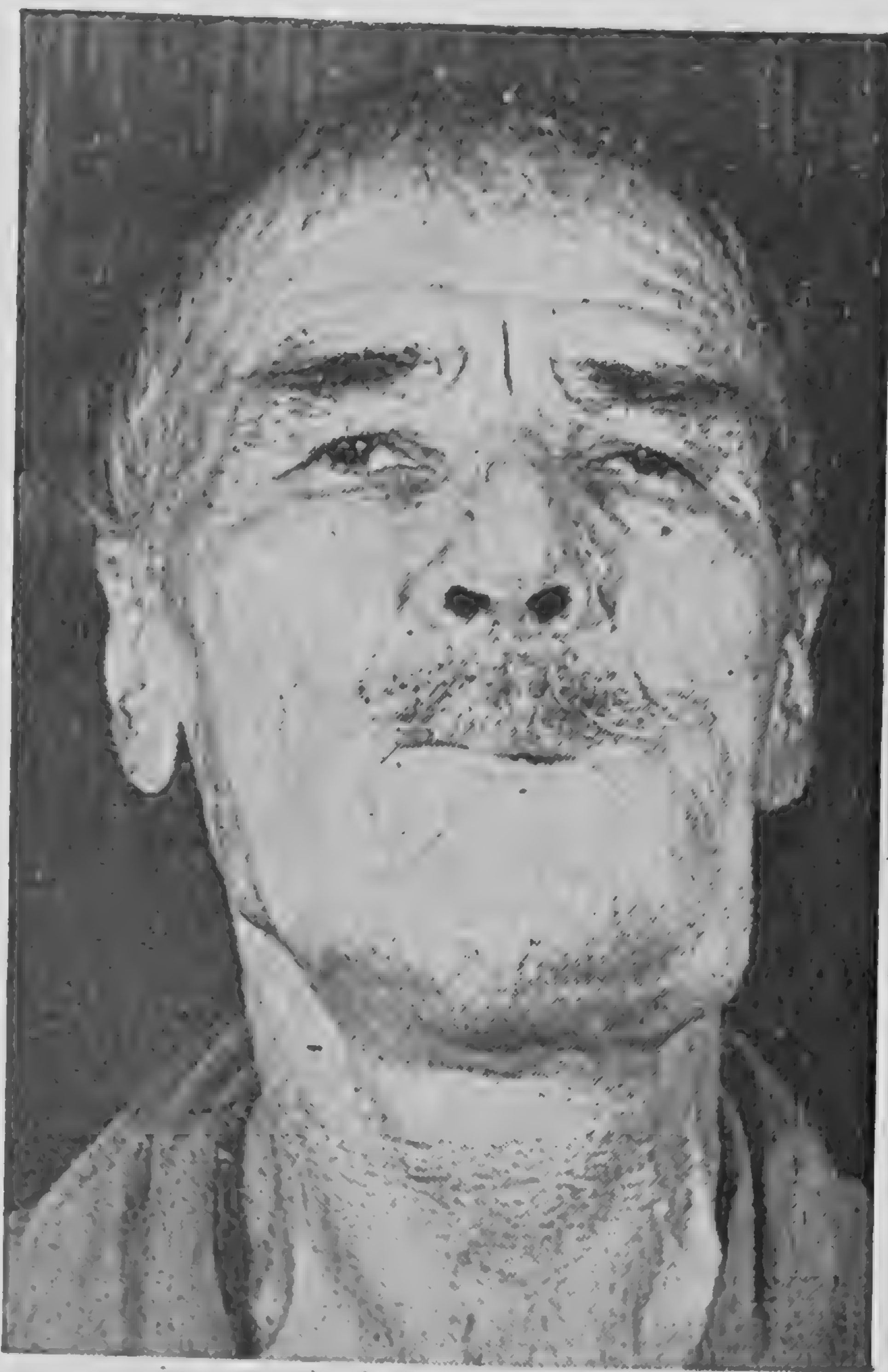


Fig. 494. — Tumoare metastatică mandibulo-ganglionară dezvoltată după sterilizarea cancerului labial prin röntgentherapie.

TUMORILE LIMBII

Din țesuturile limbii se pot dezvolta tumori benigne sau maligne.

Tumorile benigne

Chisturile mucoide se dezvoltă din glandele mucoase și salivare. Conținutul este lichid, mucos. Localizate pe fața ventrală a limbii, spre vârful sau pe marginile ei, se pre-



Fig. 495. — Papilom al limbii.

zintă sub forma de mici tumori reliefate, superficiale, de culoare albastruie, fluctuente. Conținutul seamănă cu albușul de ou.

Chisturile dermoide se dezvoltă pe linia mediană. Membrana chistului este formată dintr-un perete fibro-conjunctiv, căptușit cu un epitelii pavimentos stratificat, asemănător epidermului. Conținutul este cremos, alb-gălbui sau cenușiu. Excepțional se găsesc fire de păr.

Se prezintă sub forma de noduli de mărimea unui bob de fasole până la o alună, reliefându-se pe linia mediană, mai ales în partea liberă și spre vîrf.

Chisturile coloide se formează din resturi embrionare de țesut tiroidian. În peretele chistului se găsesc celule glandulare, conținutul fiind un lichid asemănător coloidului.

Sediul lor este median, la baza limbii.

Tratamentul tumorilor chistice trebuie făcut cît mai devreme. Tehnica operatorie este simplă pentru chisturile din partea liberă a limbii. Ele sînt ușor descoperite și desprinse prin incizia mucoasei și despicarea mușchiului. Pentru chisturile din regiunea bazală, extirparea este mai grea din cauza hemoragiei.

Gușa linguală este o tumoare solidă, care se dezvoltă din țesutul tiroidian rătăcit, rămas la baza limbii. Se localizează în spațiul dintre osul hioid, epiglotă și foramen cecum, înapoia V-ului lingual.

Tumoarea bombează pe fața dorsală a limbii și este ovalară sau lobulată, de mărimea unei nuci verzi, de consistență elastică.

La examenul cu oglinda de laringoscopie se vede că este acoperită cu o mucoasă netedă, de colorație roșiatică-albastruie.

Gușa linguală se întâlnește mai des la femei și crește în volum în timpul menstruației sau sarcinii. Poate tulbura deglutiția și fonația. Bolnavii au uneori tulburări respiratorii, care pot merge pînă la asfixie.

Tratamentul este chirurgical. Extirparea tumorii se poate face pe cale endobucală sau cutanată, printr-o incizie suprahioidiană.

Papiloamele limbii (fig. 495) sînt tumori pediculate, de dimensiunile unui bob de porumb sau și mai mari. Se dezvoltă de obicei pe fața dorsală a limbii și sînt legate de mucoasă printr-un pedicul îngust sau larg.

Papiloamele sînt de cele mai multe ori unice, mai rar multiple. Nu provoacă nici un fel de tulburare, în afară de faptul că bolnavii au permanent senzația de corp străin pe limbă. Papiloamele mari, dezvoltate spre vîrfurile limbii, pot da o oarecare greutate în vorbire. De asemenea, prin traumatizarea lor se produc sîngerări sau se pot ulcera și infecta.

Ca tratament se va face excizia chirurgicală a papilomului, împreună cu baza sa, pentru a se ridica în totalitate zona proliferativă.

Fibroamele sînt tumori conjunctive care se formează destul de rar pe limbă. Se întîlnesc la adulți și se localizează pe fața dorsală a limbii.

Mucoasa acoperitoare își păstrează caracterile normale. Ceea ce deosebește fibroamele de alte formațiuni tumorale, este duritatea lor deosebită.

Tratamentul fibroamelor constă în extirparea chirurgicală.

Lipoamele se întîlnesc foarte rar și se dezvoltă pe fața dorsală, în regiunea vîrfului sau bazei limbii.



1 — Epulis granulomatos.



2 — Cilindrom al bolții palatine.



3 — Leucoplazie linguală.



1 — Epiteliom ulcero-vegetant distructiv al buzei inferioare.



2 — Defect postoperator după rezecție largă labiogenio-mandibulară, cu evidare ganglionară pentru cancer labial invadant.



3 — Placă palatină cu obturator.

Lipoamele mari ale vârfului dau tulburări în alimentație; cele de la baza limbii, îndeosebi cele pediculate, pot cădea în fundul gâtului, provocând uneori sufocație.

Hemangiomul este o tumoare vasculară ce se localizează de obicei pe marginile și vârful limbii și mai rar pe fața dorsală sau baza ei.

Se prezintă sub două aspecte clinice: fie întins în suprafață, ca o pată roșie, cu caracter erectil, devenind uneori turgescență și ușor reliefată, fie sub forma de tumoare profundă, moale, depresibilă, neregulată, vînată, care crește în efort (angiom cavernos).

Angiomul poate da tulburări funcționale în alimentație (masticație, deglutiție), fonație și respirație.

Prin sîngerări repetate și abundente duce la anemie secundară.

Angioamele circumscrise se extirpă. Hemostaza se face prin trecerea unor fire prin toată grosimea limbii.

În angioamele întinse în suprafață și în cele cavernoase, voluminoase, operația este grea și periculoasă, din cauza hemoragiei abundente, greu de stăpînit.

În aceste cazuri, tratamentul se va face prin: injecții sclerozante, electropunctură, röntgenterapie și curieterapie.

În angioamele cavernoase, Petrov recomandă legarea vaselor dilatate, asociată cu legarea arterei linguale sau chiar a arterei carotide externe.

Limfangiomul se prezintă, fie sub forma de noduli izolați, fie sub forma difuză.

În forma nodulară se observă tumori rotunjite sau ușor neregulate, de mărimea unei alune, care proemină pe fața dorsală a limbii.

În forma difuză, limba este mărită în totalitate; uneori, creșterea de volum este așa de mare, încît limba herniază afară din gură, îmbrăcînd aspectul clinic de macroglosie.

Mucoasa limbii este întinsă, netedă, cenușie-gălbuie, cu papilele șterse. Limba este moale și nedureroasă. Bolnavii prezintă tulburări funcționale în masticație, deglutiție, fonație și respirație. Tratamentul limfangioamelor nodulare, limitate, se face prin electrocoagulare, iar al limfangioamelor difuzeze prin röntgen- sau radiuterapie, precum și prin excizie cuneiformă și cusătură pentru reducerea volumului limbii.

Cancerul limbii

Cancerul este tumoarea cea mai frecventă a limbii. Se vede mai des la bărbați, după vîrsta de 40 de ani (peste 75% din cazuri); mult mai rar se găsește la tineri și la femei. Frecvența deosebită a cancerului limbii este pusă în legătură cu iritațiile cronice. Plăcile de leucoplazie, leziunile iritative diverse (arsurile, mușcarea involuntară, frecările de dinți sau proteze etc.), ulcerațiile cronice specifice (sifilis, tuberculoză), formațiuni tumorale nodulare sau papilomatoase, fumatul (prin gudronul conținut în tutun), constituie factori care predispun la apariția cancerului.

Anatomia patologică. Cancerul limbii este un epiteliom pavimentos stratificat, de tip lobulat sau tubulat. Forma spinocelulară este cea mai frecventă; epiteliomul bazocelular sau mixt sînt mult mai rare. De asemenea se găsesc și epiteliome cilindrice.

Tumoarea poate începe la suprafață, sub forma de ulcerație sau de placă indurată — epiteliom superficial sau papilar — sau în grosimea țesuturilor limbii, sub formă de nodul dur — epiteliom profund, interstițial. În această formă nodulul crește, se superficializează progresiv și se ulcerează tîrziu.

Adenopatia este timpurie și prinde mai întîi grupul de ganglioni în legătură cu localizarea tumorii. Astfel, în cancerule vârfului limbii sînt prinși întîi ganglionii suprahioidieni mediani (submentonieri) și omo-hioidieni; în cancerule marginale se prind întîi ganglionii submaxilari și jugulo-carotidieni. Metastazele limfatice se extind apoi la toate

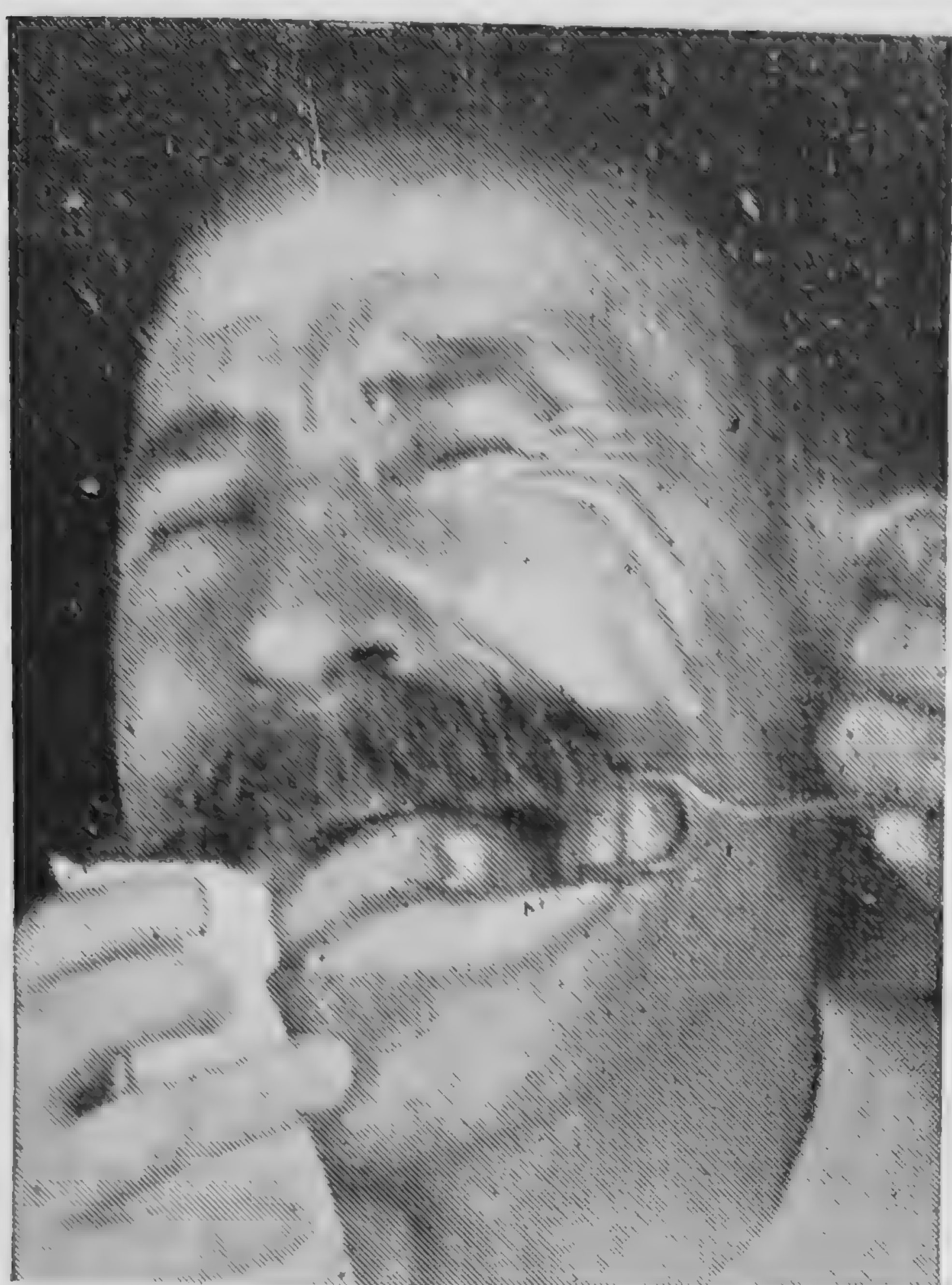


Fig. 496. — Epiteliom al limbii.

celelalte grupe ganglionare. Foarte adesea invazia ganglionară este bilaterală, din cauza încrucișărilor limfatice pe linia mediană.

Simptomele. Cunoașterea formelor de început ale cancerului limbii prezintă cea mai mare importanță, pentru că numai prin stabilirea unui diagnostic timpuriu se poate face un tratament eficient. Boala începe sub două aspecte: ulceratie sau nodul.

Ulceratia apare, fie pe o placă de leucoplazie, fie pe o fisură sau eroziune traumatică, fie pe un papilom etc.

Ulceratia nu are la început nimic deosebit, apoi devine mai dureroasă, se indurează la bază, sîngerează mai ușor, se adîncește și capătă aspectul vegetant.

Nodulul (fig. 496) apare în grosimea țesuturilor limbii. La început este bine conturat, mobil, neaderent la mucoasă și nedureros. Mai tîrziu se fixează, limitele sale devin mai puțin nete, țesuturile din jur se infil trează, mucoasa își pierde mobilitatea și aderă la tumoare; apar durerile. Nodulul crește, ajunge la suprafață și se ulcerează.

În perioada de stare tabloul clinic este dominat de prezența tumorii, a adenopatiei și tulburărilor funcționale.

Tumoarea se prezintă ca o ulceratie proliferativă care distruge porțiuni mai mult sau mai puțin întinse din limbă. Ea poate să îmbrace forme diferite:

a) *forma distructivă*: ulceratie adîncă, cu margini neregulate, scorburoase, îngroșate, cu fundul murdar, acoperit de sfăcele și mici muguri cărnosi. Ulceratia este acoperită cu un lichid murdar, rău mirositor și sîngerează la cea mai mică atingere; ea este săpată într-o tumoare dură, care infiltrează difuz limba;

b) *forma vegetantă* (conopidiformă): tumoarea este ulcerată, murdară și crește atît de mult încît umple toată gura;

c) *forma scleroasă* — mai rară — se înfățișează ca o infiltrație difuză, scleroasă, de o duritate lemnoasă, a țesuturilor limbii.

După cîteva săptămîni pînă la trei luni de la început, ganglionii sînt totdeauna prinși. La început sînt mici, duri, izolați, mobili, apoi încep să se fixeze și devin dureroși.

Tulburările funcționale sînt foarte importante. Bolnavii au dureri violente care ajung insuportabile în mișcările limbii și la atingere în timpul alimentației. Durerile iriază în faringe și ureche.

Din cauza durerilor, masticatia și deglutiția se fac foarte greu, fonația este dureroasă.

Bolnavii au o salivatie abundentă, iar saliva se scurge continuu din gură. Respirația este rău mirositoare din cauza mortificării țesutului tumorii și prin imposibilitatea de a păstra igiena gurii.

Evoluția. Complicațiile. Cancerul limbii evoluează repede. Invazia țesuturilor din aproape în aproape e progresivă, cuprinde podeaua gurii, amigdalele și faringele, stîlpii velo-palatini și mandibula. Adenopatiile capătă aspectul tumoral infiltrativ și se ulcerează. Tulburările funcționale se accentuează foarte mult, durerile devin insuportabile, alimentația și fonația sînt aproape imposibile.

Starea generală a bolnavilor se alterează și în scurt timp apare cașexia canceroasă.

Evoluția poate fi înrăutățită prin apariția complicațiilor. Infecția supraadăugată grăbește necroza țesuturilor (adenoflegmoane, septicemie) care se adaugă tulburărilor toxice neoplazice.

Prin înghițirea secrețiilor din gură apar complicații digestive (greață, vărsături, diaree, denutriție) sau pulmonare (bronhopneumonie, gangrenă pulmonară).

Ulcerarea vaselor produce hemoragii grave, care pot fi mortale, dacă interesează artera linguală sau carotidă.

Diagnosticul. În fazele târzii ale bolii, când tumoarea este ulcerată, vegetantă, întinsă și invadantă, infiltrativă, cu adenopatii și tulburări funcționale și generale manifeste, diagnosticul nu prezintă nici o greutate, dar în același timp dă slabe posibilități de tratament.

Problema diagnosticului se pune pentru formele de început ale cancerului, adică atunci când tumoarea îmbracă un aspect asemănător cu al altor leziuni.

La început trebuie deosebită de ulcerările obișnuite sau specifice, leucoplazie, papiloamele benigne etc. Pentru formele nodulare, diagnosticul diferențial se face cu toate formațiunile tumorale nodulare intralinguale: chisturi, fibroame, lipoame, gome luetice etc.

Diagnosticul este îngreunat de faptul că la început cancerul poate îmbrăca, pentru o perioadă de timp, aspectul clinic sub care se prezintă aceste boli. Mai mult, înseși aceste leziuni cronice pot să sufere degenerescența malignă. Important este ca malignizarea să se descopere cât mai aproape de începutul ei.

Diagnosticul este precizat prin biopsie.

Tratamentul cancerului limbii trebuie să urmărească înlăturarea tumorii și a metastazelor limfo-ganglionare.

Tratamentul chirurgical este indicat când tumoarea nu a depășit limitele operabilității, și anume când pot fi înlăturate țesuturile invadate fără a se leza organele vitale.

Limitele operabilității sînt depășite când tumoarea prinde pe mare întindere podeaua gurii, mandibula și faringele.

Starea generală gravă este de asemenea o contraindicație pentru intervenție.

Operația constă în amputația limbii, ridicîndu-se toată tumoarea pînă în țesut sănătos.

În tumorile localizate pe partea liberă a limbii se face o rezecție cuneiformă.

Pentru tumorile bazei limbii este necesar, pentru a avea bun acces asupra regiunii de operat, să se incizeze transversal buza inferioară și obrazul de partea respectivă.

Amputația limbii în cancerele bazale se poate face pe cale suprahioidiană, traversînd podeaua gurii, sau pe cale transosoasă, cu secțiunea mandibulei pe linia mediană sau lateral.

Pentru a înlătura pericolul hemoragiilor grave, operația se începe cu legarea arterei carotide externe.

Tratamentul cu agenți fizici: röntgenterapie de contact (Chaoul), prin care se pot administra doze mari, folosind dispozitive localizatoare care îngăduie iradierea endobucală;

radioterapie prin:

acupunctură intralinguală cu ace de rادیu introduse la distanță de 1 cm și ținute timp de 6—10 zile;

aplicații de rادیu la suprafața tumorii, cu ajutorul unor dispozitive protetice în care se introduc tuburile cu rادیu-substanță.

Rezultate mai bune se obțin prin *teleradioterapie*.

Radioterapia poate fi asociată cu *electrocoagularea* tumorii.

Tratamentul metastazelor ganglionare. Metastazele limfatice microscopice există cu mult înainte de apariția adenopatiei clinice; de aceea se va face totdeauna evidarea ganglionilor, indiferent de tratamentul aplicat tumorii.

Evidarea ganglionilor se poate executa în aceeași sedință cu ablația tumorii sau după 15—20 de zile. Se ridică în bloc limfaticele și ganglionii submandibulari și jugulo-carotidieni, printr-o incizie largă submaxilară și înaintea sterno-cleido-mastoidianului (Morestin).

În cazurile inoperabile din cauza întinderii tumorii și a metastazelor ganglionare se face tratament paliativ:

— igienă, prin spălături calde și slab antiseptice, pentru a înlătura iritația ulcerației;

— pentru alinarea durerilor, uneori extrem de violente și continue, se recomandă alcoolizarea nervului lingual sau mandibular, sau chiar neurotomia nervului lingual;

— în caz de hemoragie gravă se leagă artera linguală sau carotida externă.

S-a observat că legarea carotidei externe poate duce la încetinirea și chiar la oprirea, pentru un timp, a evoluției cancerului.

TUMORILE PODELEI GURII

Podeaua gurii este regiunea anatomică dintre mandibulă și osul hioid, limitată în sus de mucoasa bucală sublinguală, iar în jos de chinga mușchilor milo-hioidieni.

În această regiune se pot dezvolta diverse formațiuni tumorale, chistice sau solide, dintre care cele mai importante sînt: ranula, chistul dermoid, tumorile maligne.

Ranula

Ranula (grenouillette, broșuța) este o tumoare chistică, cu conținut viscos, care se dezvoltă sub mucoasă, putîndu-se extinde și exterioriza la piele în regiunea suprahioidiană.

Etiopatogenia. Ranula se întîlnește la orice vîrstă. Se observă cu cea mai mare frecvență la tineri între 20 și 30 de ani și mai des la femei decît la bărbați.

Pentru explicarea formării ranulei s-au emis două ipoteze:

Unii autori susțin că ranula ia naștere din glandele salivare, prin transformarea chistică a acinilor. Această transformare s-ar produce prin astuparea canalului excretor sau prin infecție. Astfel, infecțiile ușoare, cronice, ar duce la o degenerescență chistică a acinilor glandulari și, după Lécene, chiar la autodigestia acestor acini, cu formarea de tumori pseudo-chistice. Această părere nu poate fi admisă, deoarece canalele excretore ale glandelor sînt totdeauna permeabile, iar tumoarea chistică este complet separată de glanda sublinguală, care rămîne intactă, împinsă numai de chist; pe de altă parte, compoziția lichidului din chist se deosebește de aceea a salivei.

Alții susțin că ranula ia naștere prin proliferare și transformare chistică a incluziilor embrionare rămase din șanțul paralingual extern, din care se formează glanda sublinguală.

Această teorie, care prezintă ranula drept o disembrioplazie, este acceptată de majoritatea autorilor moderni.

Anatomia patologică. Chistul este format dintr-un perete și un conținut. Ca structură, peretele membranos este compus din trei straturi:

— stratul extern fibro-chistic (țesut conjunctiv adult, care conține și fibre musculare subțiri și vase sanguine);

— stratul mijlociu (țesut conjunctiv tînăr, embrionar și vase sanguine);

— stratul intern epitelial (celule de aspect variabil: cilindrice, poliedrice și foarte rar celule ciliate).

Conținutul este un lichid clar, incolor, viscos, ca albușul de ou, bogat în albumină și mucină, și putînd avea în suspensie celule epiteliale. Lipsesc fermenții salivari și sulfonatul de potasiu (rodanatul de potasiu).

Tumoarea chistică este localizată de obicei deasupra mușchiului milo-hioidian, bombînd sub mucoasa bucală.

Prin creșterea sa depășește excepțional linia mediană; de obicei evoluează înapoi și în jos, putînd trece în regiunea submaxilară prin spațiul dintre mușchiul milo-hioidian și

mușchiul hioglos, sau în regiunea suprahioidiană, prin disocierea fibrelor mușchiului milo-hioidian. În aceste cazuri, tumoarea chistică capătă o formă bilobată, în bisac.

Membrana chistică este de cele mai multe ori subțire și aderă la țesuturile învecinate, încît se rupe ușor. Glanda sublinguală este împinsă în jos, iar nervul lingual și canalul Wharton, înăuntru.

Simptomele. Ranula se prezintă sub două aspecte clinice, corespunzînd celor două forme anatomopatologice: ranula sublinguală și ranula suprahioidiană.

Ranula sublinguală. Începutul bolii nu este remarcat prin nici un simptom, dezvoltarea tumorii făcîndu-se progresiv și încet, fără să provoace, vreme îndelungată, vreo tulburare. De multe ori ranula este descoperită numai din întîmplare de bolnav, sau cu ocazia unui examen bucal pentru o altă cauză. Mai tîrziu, prin creșterea în volum, limba este împinsă în sus și de partea opusă; mișcările sale sînt stînjinite și apar tulburări de vorbire (pronunțarea sunetelor este defectuoasă), greutate în masticatie (bolnavii își pot mușca limba) etc. La examenul exofacial nu se găsește nimic deosebit.

Endobucal, ranula este pusă în evidență imediat ce bolnavul ridică limba, avînd aspectul caracteristic de „gușă de broască”. Este o tumoare care bombează sub limbă, unilateral, de mărime de la o cireășă pînă la un măr, rotunjită sau ovoidă, acoperită de mucoasă netedă, lucioasă, translucidă, de colorație albăstruie. Prin transparență se vede conținutul lichid.

La pipăit, tumoarea este moale, fluctuantă și nedureroasă, mucoasa de deasupra alunecă pe tumoare, dar limitele profunde nu se pot preciza. Tumoarea nu este alipită de os.

Orificiul canalului Wharton este împins înăuntru, caruncula sublinguală respectivă este lățită; prin orificiu se scurge saliva normală, iar cateterismul nu întîmpină nici un obstacol pe canal.

Tumoarea nu suferă modificări de volum în cursul meselor. Puncția exploratoare se face cu un ac gros, cît mai aproape de mandibulă. Prin puncție se scoate un lichid viscos, mucoid, clar, cu aspectul de albuș de ou.

Ranula suprahioidiană nu se întîlnește izolată, ci coexistă totdeauna cu forma sublinguală sau apare ca o recidivă postoperatorie a acesteia.

De obicei există o pungă unică, cu două compartimente care rezultă prin sugrumarea pungii în dreptul mușchiului milo-hioidian, sau între milo-hioidian și hioglos (ranula în bisac).

Tumoarea bombează în regiunea submandibulară, între marginea inferioară a mandibulei și osul hioid, lateral sau întinzîndu-se și pe linia mediană, submentonier.

Pielea împinsă de tumoare își păstrează aspectul normal, este mobilă, neaderentă, neinfiltrată.

Tumoarea are o consistență moale și dă senzația de fluctuantă. Prin pipăire combinată, exo- și endobucală, se constată că lichidul poate fi golit dintr-un compartiment în celălalt, iar punca care se umple este pusă în tensiune, devine renitentă.

De obicei, bolnavii nu prezintă nici o tulburare funcțională și nu au dureri.

Diagnosticul. Semnele clinice tipice fac ca diagnosticul să fie simplu; puncția exploratoare precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al ranulei sublinguale se va face cu: dilatațiile chistice ale canalului Wharton care se pot produce, fie prin astuparea deschizăturii, fie printr-un calcul; canalul nu poate fi cateterizat, iar tumefacția crește în timpul meselor;

chistul dermoid al podelei gurii; este median, are culoare cenușie-gălbuiă și consistența păstoasă;

angiomul; are o colorație albastruie-vinată, suprafața neregulată, fără limite nete; la pipăit are o consistență mai moale, se golește prin apăsare și apoi se reumple treptat;
o tumoare benignă (mixom, lipom); se deosebește ușor de ranulă;

chistul hidatic; este cu totul excepțional.

Adenitele, supurațiile spațiului submentonier, lipoamele subcutanate, submandibulare, sînt diferențiate ușor de ranula suprahiodiană.

Radiografia simplă este negativă. Radiografia de contrast, după introducerea substanței radioopace în pun-ga chistică, arată dimensiunile, forma și extensia ranulei, precum și rapoartele sale cu mandibula și cu osul hioid.

Evoluția. Complicațiile. De obicei ranula crește încet apoi rămîne multă vreme staționară. Uneori, prin creșterea progresivă, atinge dimensiuni mari și depășește chiar linia mediană. Tulburările funcționale se accentuează și apare greutate în deglutiție. Punga se poate rupe și se golește, dar se reface destul de repede.

Fig. 497. — Tehnica disecției membranei chistice în ranulă.

Prin infectare se produc supurații, care însă au o evoluție benignă, rămînînd limitate; numai rareori infecția poate difuza în țesuturile învecinate. Supurațiile se pot deschide la mucoasă sau la piele, dînd fistule persistente.

Se citează cazuri de deschideri a canalului Wharton în cavitatea chistică; în acest caz, ranula crește brusc și devine dureroasă (ranula acută).

Tratamentul ranulei este numai chirurgical: extirparea sau distrugerea completă a membranei.

Puncțiile sau inciziile simple sînt urmate repede de recidive. Injecțiile modificatoare în pun-ga chistică nu dau totdeauna rezultate.

Se folosesc două metode: exereza și marsupializarea.

Exereza chirurgicală se execută pe cale endobucală în ranula sublingulă (fig. 497), sau pe cale cutanată submaxilară, în ranula suprahiodiană.

Se dezlipește membrana chistului prin disecție și se extirpă pun-ga întreagă, intactă, sau se deschide pun-ga, se golește conținutul și se extirpă apoi membrana.

Extirparea chirurgicală a membranei este însă de cele mai multe ori foarte grea și primejdioasă.

Membrana fiind subțire și aderentă, se rupe ușor, și riscăm să rănim vasele sublinguale, nervul lingual, nervul hipoglos, canalul Wharton etc.

De aceea, în multe cazuri trebuie practică marsupializarea.

Marsupializarea constă în transformarea cavității chistului într-o anexă a cavității bucale.

Punga chistică este deschisă printr-o incizie largă; se dezlipește și se excizează pe cît posibil membrana; partea de membrană care captușește fundul cavității este lăsată pe loc, iar marginea ei se coase la mucoasă.

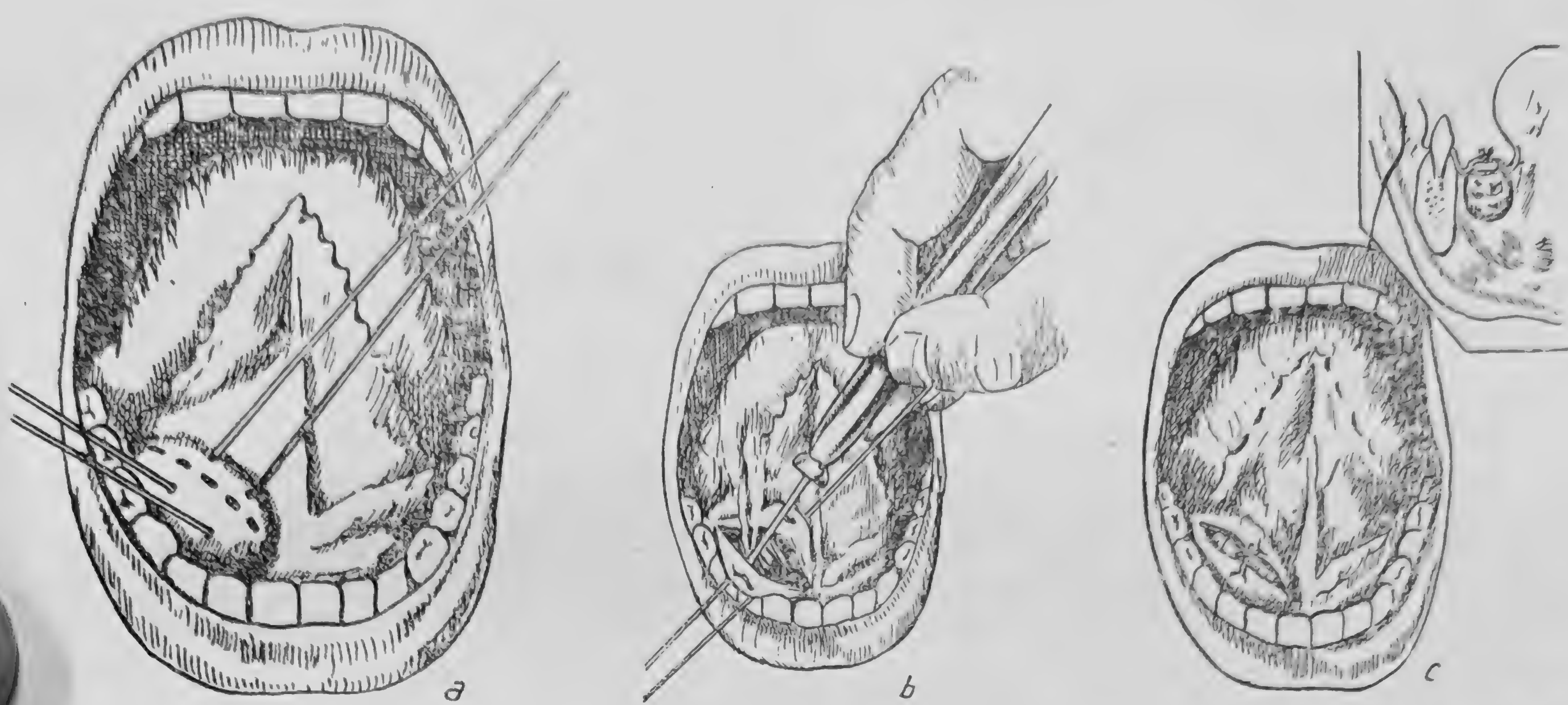
Marsupializarea simplă duce adesea la recidivă; de aceea ea se asociază cu distrugerea membranei prin cauterizare.

Unii autori recomandă cauterizări chimice, prin badijonări, din două în două zile, cu nitrat de argint 10% sau clorură de zinc 20%.

Dan Theodorescu completează marsupializarea cu electrocoagularea (fig. 498 a, b, c).

Printr-o incizie longitudinală în afara șanțului sublingual se deschide cavitatea chistică și se golește lichidul. Se electrocoagulează apoi cu atenție membrana pe toată întinde-

rea. Rana este tamponată cu meşe iodoformate. Acestea se reduc progresiv în zilele următoare, pe măsură ce rana se umple de la fund spre suprafaţă, pînă la închiderea completă.



a — incizie între 2 fire de reper;

b — electrocoagularea membranei;

c — meşaj şi cusătura cu un fir.

Fig. 498. — Tehnica marsupializării cu electrocoagulare în ranulă (Dan Theodorescu).

Chisturile dermoide

Chisturile dermoide ale podelei gurii sînt tumori congenitale care trebuie încadrate între chisturile branhiale suprahioidiene.

Etio-patogenia. Sînt tumori rare; apar încă de la naştere şi se dezvoltă foarte încet, astfel încît sînt observate de obicei la adulţii tineri.

Aceste chisturi iau naştere din resturile epiteliale embrionare (ectodermice) rămase închise în ţesuturi în timpul alipirii arcurilor mandibulare.

Anatomia patologică. Chisturile dermoide sînt situate de obicei pe linia mediană, deasupra muşchilor milo-hioidieni, proeminînd sub limbă. Sînt bine delimitate, prin membrana proprie, de ţesuturile învecinate (există totdeauna de jur împrejur un strat de ţesut conjunctiv care îngăduie desprinderea tumorii).

De mărime variabilă, de la o alună pînă la un măr, rareori mai voluminoase, chisturile au o formă rotunjită. Ele se pot fixa la osul hioid (chisturi adhioidiene) sau la apofizele geniene de pe faţa posterioară a arcului mentonier (chisturi adgeniene).

Membrana chistului este de obicei subţire, dar, prin structura sa fibroasă, destul de rezistentă la manoperele de desprindere.

Conţinutul este format dintr-o substanţă sebacee, uneori grunjoasă, de culoare cenuşie-gălbui, rar albicioasă.

Simptomele. Tumoarea rămîne multă vreme neobservată de bolnav, deoarece creşte foarte încet şi nu provoacă nici o tulburare. Mai tîrziu, prin volumul său, poate da o oarecare greutate în mişcările limbii, în vorbire şi deglutiţie.

La examen, tumoarea proemină pe linia mediană, în regiunea sublinguală. Limba este împinsă în sus şi înapoi. Tumoarea este net rotunjită (sau ovoidă), mucoasa acoperitoare apare întinsă, neaderentă, păstrîndu-şi aspectul normal. Prin transparenţă se vede conţinutul cenuşiu-gălbui.

La pipăit se constată că tumoarea este bine delimitată, mobilă, prezentînd, în unele cazuri numai, o oarecare fixitate, prin aderenţa de hioid. Limita posterioară, în tumorile

mari, nu poate fi conturată din cauză că merge mult înapoi, spre baza limbii. Consistența este moale, păstoasă; la apăsare păstrează urma degetului.

Deschiderea canalului Wharton este normală. Creasta sublinguală este întinsă.

Diagnosticul este simplu, semnele clinice fiind caracteristice. Se confundă uneori cu ranula.

Evoluția. Complicațiile. Chistul dermoid crește foarte încet; după o perioadă de creștere, poate să rămână oțiva ani staționar, pentru ca apoi să-și reia evoluția. Tulburările funcționale în vorbire, înghițire și respirație se accentuează prin mărirea progresivă a tumorii.

Pot apărea complicații septice; chistul se infectează prin înțepare sau prin răniri ale mucoasei. Supurația chistului provoacă dureri vii, febră și semne de inflamație locală.

Chistul supurat se poate deschide la mucoasă și mai rar la piele, după care rămân fistule cronice persistente.

Tratamentul este chirurgical.

Intervenția se execută pe cale endobucală. Chistul se descoperă printr-o incizie curbă, transversală a mucoasei, imediat înaintea canaliculelor sublinguale; se găsește spațiul de separare; se desprinde și se enuclează chistul în totalitate.

Cancerul podelei gurii

Se întâlnește mai frecvent la bătrâni peste 50 de ani.

Tumoarea este mai rar primitivă și are ca punct de plecare glanda sublinguală sau mucoasa sublinguală; de obicei se produce prin extensia neoplaziilor din vecinătate, și anume de la limbă sau de la mandibulă.

Anatomia patologică. Tumorile primare pornite de la mucoasă sînt epitelioame de tip pavimentos, spinocelular, cele de origine glandulară sînt epitelioame cilindrice.

Tumorile secundare îmbracă formele histopatologice ale cancerului primitiv lingual sau mandibular: epiteliom spinocelular, epiteliom bazocelular și rar sarcom.

Simptomele. În cancerele secundare, tumoarea pornită de la limbă sau mandibulă invadează progresiv țesuturile podelei gurii, pe care le distruge. În aceste cazuri, prinderea podelei gurii agravează tabloul clinic al tumorii primitive.

Cancerul primar începe, fie sub forma unei ulceratii, fie sub forma de nodul profund.

Ulceratia apare de obicei în dreptul frîului limbii, se adîncește repede, înmugurește, iar baza ei se indurează.

Nodulul, care la început este mic, mobil, nedureros, devine repede aderent la mucoasă, capătă o consistență dură și este dureros. El infiltrează țesuturile vecine și apoi se exteriorizează la mucoasă.

Ulceratia capătă același aspect ca și ulceratiile din cancerul limbii sau obrazului. Se deosebesc două forme clinice principale:

- forma vegetantă — proliferativă — în care ulceratia e acoperită cu muguri cărnoși;
- forma distructivă, în care ulceratia se adîncește foarte mult și se extinde în suprafață; țesuturile sînt distruse masiv, producîndu-se adevărate caverne sublinguale.

Toate elementele podelei gurii: glande, mușchi, nervi, vase sînt invadate și distruse de tumoare. Se produc chiar spărturi largi în podeaua gurii, prin distrugerea țesuturilor de către ulceratia tumorală.

Ganglionii submentonieri, submaxilari și jugulo-carotidieni se prind de obicei bilateral, devin repede voluminoși, duri și ajung să facă corp cu tumoarea.

Bolnavii au dureri violente, întărite de cea mai mică mișcare a limbii sau de contactul cu alimentele. Salivă abundentă, murdară, sanguinolentă, rău mirositoare, se scurge continuu din gură.

Tumoarea evoluează repede; cuprinde limba, gingia, osul mandibular și merge înapoi spre faringe. Moartea poate surveni prin complicații hemoragice sau prin complicații bronhopulmonare.

Diagnosticeul. La început se pune în discuție orice ulceratie traumatică sau inflamatorie, care însă nu stă pe o bază tumorală și cedează la tratament.

În formele interstițiale, diagnosticul diferențial se face cu chisturile dermoide, ranula, nodulii litiazici etc.

În perioada de ulceratie tumorală infiltrativă, diagnosticul diferențial cu ulceratia tuberculoasă sau luetică este precizat prin biopsie.

Tratamentul. În stadiul de început, când tumoarea este limitată, nu a depășit chinga mușchului milo-hioidian și n-a invadat limba sau mandibula, se poate face exereza tumorii, mergind dincolo de limitele ei, în plin țesut sănătos.

Dacă mandibula și limba sînt invadate, trebuie să se facă o rezecție largă, ridicîndu-se în bloc osul și părțile moi.

Se va face de asemenea și ovidarea ganglionară bilaterală în aceeași ședință sau după două — trei săptămîni de la rezecție.

În stadiile înaintate, cînd invazia tumorală cuprinde toată podeaua gurii, limitele operabilității sînt depășite. În acest caz se face un tratament paliativ (electrocoagularea ulceratiei tumorale urmată de röntgenterapie). Legătura arterelor carotide externe poate de asemenea să ducă la o încetinire a evoluției tumorii.

TUMORILE MAXILARELOR

Prin denumirea generală de tumori ale maxilarelor se înțeleg o serie de stări patologice caracterizate printr-o proliferare care duce la creșterea progresivă și deformantă a acestor oase.

Ca structură anatomopatologică, ca evoluție și ca tratament, aceste formațiuni de aspect tumoral se deosebesc însă fundamental. Astfel, se descriu următoarele grupe mari de tumori: pseudotumorile, tumorile benigne și tumorile maligne.

PSEUDOTUMORILE

Pseudotumorile sau tumorile de granulație sînt numite de Abrikosov inflamații productive. Iau naștere în urma unei infecții cronice specifice sau nespecifice. Cele provocate de infecții cu germeni specifici prezintă caractere particulare tipice, după agentul în cauză, și se numesc tumori de granulație specifice; cele rezultate sub acțiunea factorilor diverși nespecifici (mecanici, toxici, infecții banale etc.) se numesc tumori de granulație nespecifică.

Pseudotumorile luetice

Luesul, în perioada terțiară, se localizează la mandibulă, mai ales în regiunea gonionului, iar la maxilar, în regiunea incisivă și la oasele palatine, unde provoacă perforații osoase cu comunicări patologice buco-nazale.

În perioada terțiară a luesului se văd și alte forme tumorale:

— periostoza luetică, îngroșări ale maxilarelor, care se pot ulcera;

— sifilomul difuz, mai ales la mandibulă, care duce la necroză osoasă, ulceratii și fistule. În această formă, tabloul clinic este asemănător osteomielitei.

Diagnosticul se pune pe baza examenului histopatologic.

Tratamentul este cel specific, la care se adaugă iodul. Tratamentul chirurgical, indicat în formele necrotice, se limitează la înlăturarea sechestrelor.

Pseudotumorile tuberculoase

Tuberculoza maxilarelor este rar primitivă; de obicei oasele sînt prinse secundar de la ulceratiile tuberculoase ale mucoasei bucale, dacriocistita, osteita malarului etc. Poarta de intrare a bacilului Koch este, de multe ori, o carie dentară.

Se descriu două forme clinice:

— forma centrală: începe ca o gomă endosoasă care crește încet, infiltrează părțile moi, se ulcerează și fistulizează; din fistule se scurge un puroi cazeos, grunjos;

— forma periferică: începe cu o ulceratie gingivo-mucoasă cu fundul înmugurit, murdar, cu depozite cazeoase, apoi invadează și roade osul. Se însoțește de adenopatii sub-maxilare, care se fistulizează repede.

Radiografia arată zone de decalcificare presărate cu zone de condensare osoasă.

Biopsia este necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul chirurgical se poate aplica în formele primitive, limitate, cînd se face exereza transosoasă și în formele de necroză osoasă, cînd se înlătură sechestrul.

Se va asocia totdeauna tratamentul general obișnuit de ridicare a stării generale, vitamina D₂, streptomcina, hidrazida acidului izonicotinic, P.A.S. etc.

Pseudotumorile actinomicotice

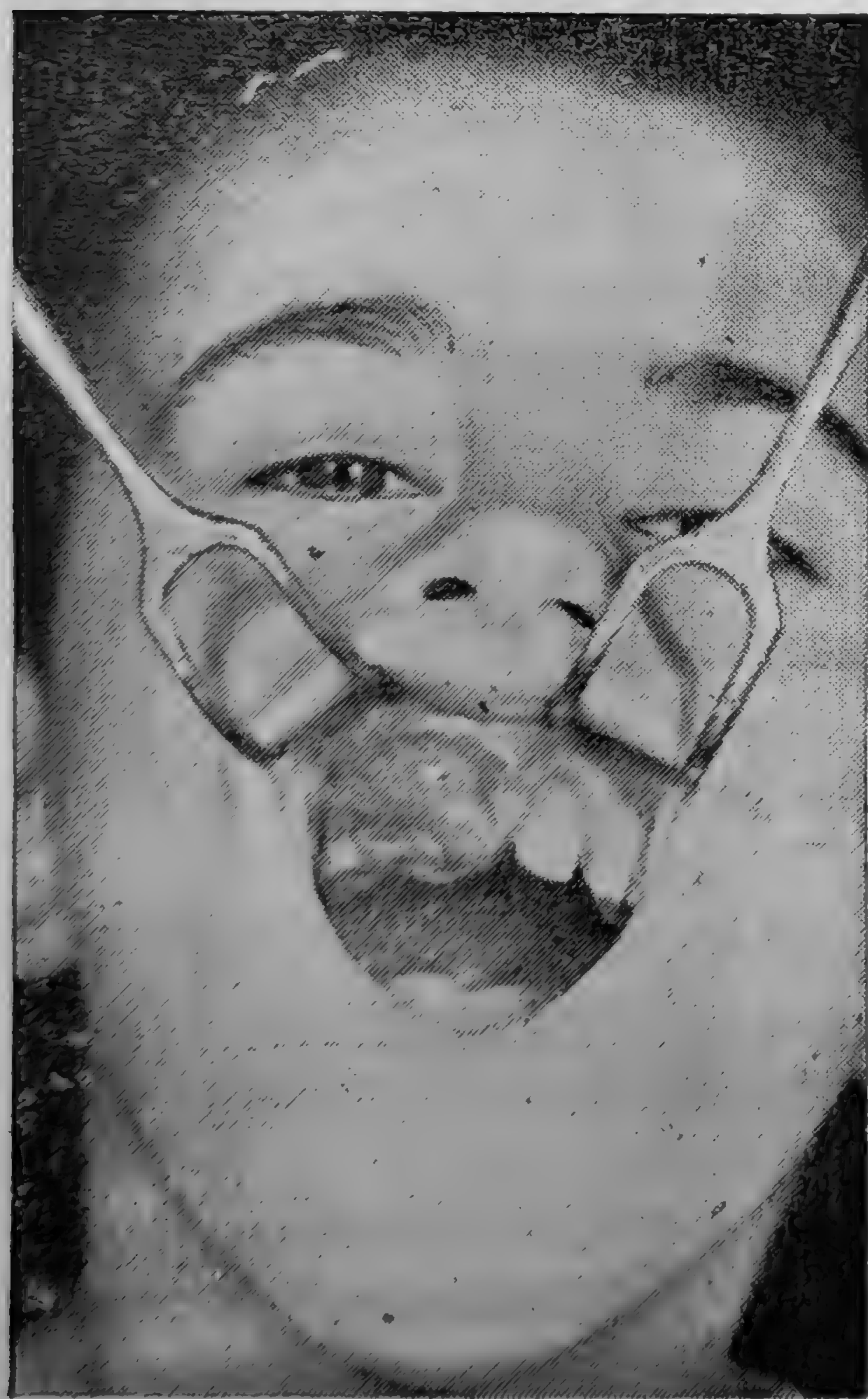
Sînt datorite actinobacteriei *Cohnistreptotrix Israeli*, care se găsește obișnuit în gură. Se prezintă sub două forme:

— forma rarefiantă, cu multe geode, ulceratii și fistule din care se scurge un puroi cu granulații gălbui;

— forma neoplazică, cu condensare osoasă masivă și infiltrat dur în părțile moi. Diagnosticul se bazează pe examenul bacteriologic al puroiului.

Tratamentul chirurgical se reduce la deschiderea abceselor din părțile moi, la chiuretajul fistulelor și înlăturarea sechestrilor.

Fig. 499. — Epulis al maxilarului superior.



Se va aplica tratamentul iodat (iod 1 g, iodură de potasiu 2 g, apă 150 g, 10—30 de picături zilnic) și radioterapia, care în doze masive dă rezultate bune.

Penicilina dă de asemenea rezultate bune, dacă este administrată în cantități mari și timp îndelungat (30 000 000 u., timp de 30—40 de zile).

Autorii sovietici recomandă actinolizate de culturi făcute din tulpini variate de *Actinomyces*.

Epulidele

Sînt tumori cărnoase ale gingiei (fig. 499). Se dezvoltă din mucoasă, periost, ligamentul alveolo-dentar, și se pot întinde la alveolă. Ele sînt produse de iritațiile cronice întreținute de tartru, resturi radiculare, lucrări protetice, traumatisme mici repetate etc. (Verloŭki).

Se întîlnesc următoarele forme anatomopatologice:

— granulom simplu, caracterizat prin proliferarea țesutului conjunctiv și ușoară hiperplazie epitelială;

— epulis fibros; în acest caz țesutul conjunctiv este maturat;

— epulis osteogen, în care hiperplazia conjunctivă suferă o metaplazie osoasă;
— epulis teleangiectazic (angiogranulom): mugurii cărnoși sînt împinziți cu numeroase vase de neoformație;

— epulis mixomatos: în țesutul de granulație se găsesc celule atelate cu prelungiri;

— epulis cu celule gigante: se dezvoltă din gingie, spre deosebire de tumoarea cu mieloplaxă care începe în profunzimea osului. Este format din țesut conjunctiv în care se găsesc celule gigante cu mai mulți nuclei strînși în centru.

Epulisul începe de obicei sub forma unei gingivite proliferative a papilei interdentare în jurul unui rest radicular, sau dintr-o alveolă, după extracție. Se prezintă ca o tumoretă vegetantă, roșie-vînată, moale, mai rar dură (epulis osteogen). Nu este dureroasă și sîngerează ușor la atingere. Adenopatia apare numai în caz de suprainfectare. Tulburările funcționale sînt neînsemnate; uneori, în caz de creștere voluminoasă, provoacă greutate în masticatie.

Examenul radiografic arată, fie topirea osului, fie, în epulisul osteogen, condensare cu ștergerea desenului osului.

Diagnosticul diferențial se va face cu: *epiteliomul gingiei*, care are un aspect papilomatos sau apare ca o ulceratie cu fundul înmugurit și se însoțește curînd de adenopatii; biopsia este necesară;

sifilomul primar al gingiei se prezintă ca o ulceratie semilunară, în jurul gitului unui dinte; examenul ultra-microscopic precizează diagnosticul;

hiperplazia fibroasă: tumoare dură, acoperită cu mucoasă normală.

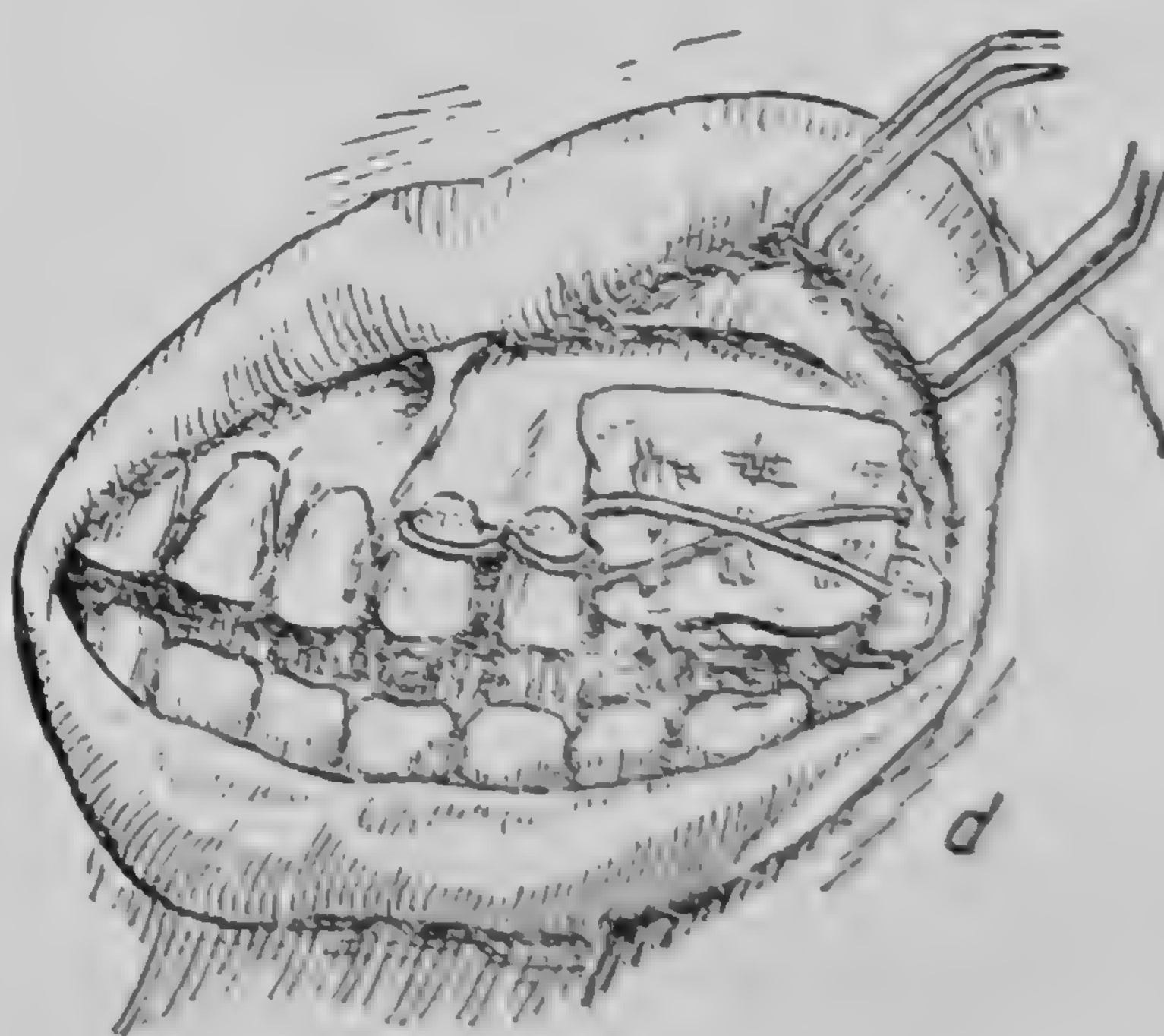
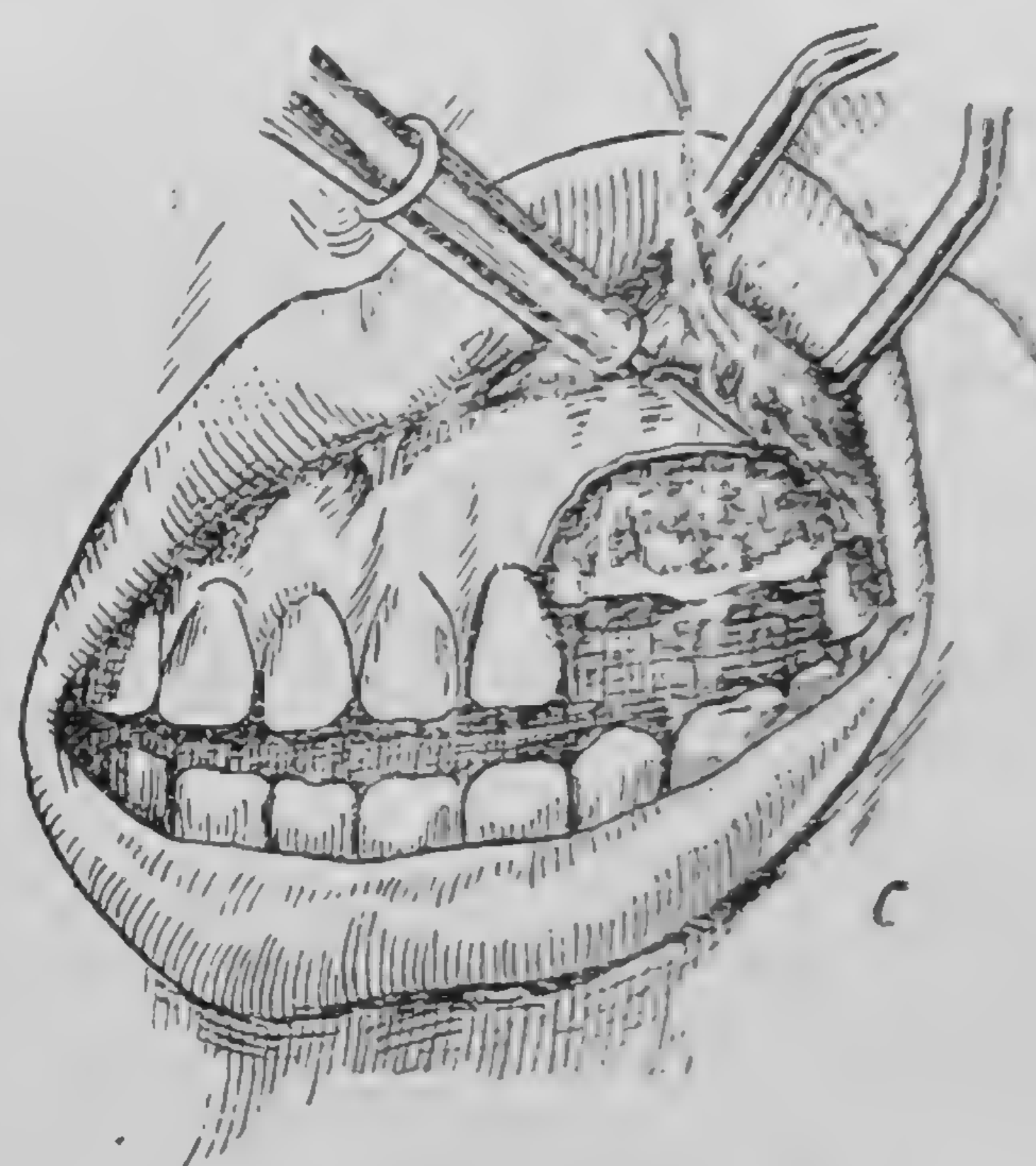
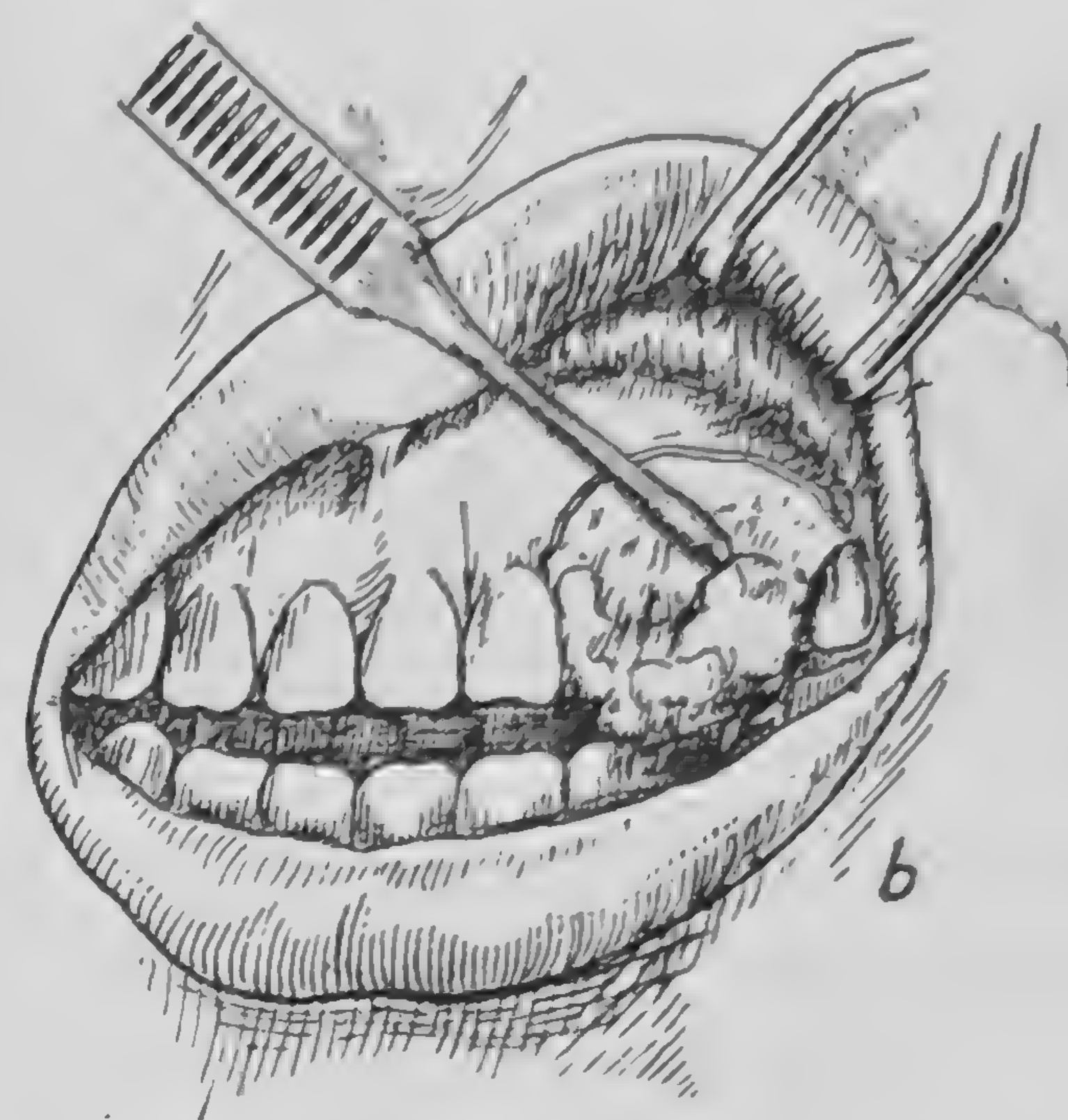
Tratamentul este chirurgical (fig. 500 a, b, c, d): extirpare cu rezecții prin ciupire a osului și chiuretaj (Verloŭski), și electrocoagulare. Se va face extracția dinților prinși în procesul patologic. Dacă nu se scoate în întregime, recidivează.

Tumoarea cu mieloplaxă (fig. 501) se întâlnește frecvent la maxilare (Lukomski). A fost considerată epulidă; prezintă însă caractere care o deosebesc de epulide:

— începe și evoluează endoosos și se exteriorizează tîrziu pe creasta alveolară, ca o tumoare neregulată;

— anatomopatologic, țesutul conjunctiv este puțin dezvoltat, însă cu mare abundență de celule gigante multinucleate (poliblastul Maksimov), capilare numeroase și focare hemoragice.

Tumoarea crește pe nesimțite în grosimea osului; cel mult dă uneori dureri surde. Deformația osului apare tîrziu, sub forma unei îngroșări a mandibulei (de obicei a gonionului), iar la maxilar în dreptul malarului sau în bolta palatină. Cu timpul, bombează sub piele sau endobucal, umplînd șanțul vestibular. Dinții sînt deviați și acoperiți în parte de tumoare. La maxilar, tumoarea poate



a — incizie în jurul bazei tumorii;
b — enuclearea tumorii;
c — electrocoagularea marginilor rănii;
d — tamponul iodoformat menținut cu legături de sîrmă.

Fig. 500. — Tehnica extirpării epulisului.



Fig. 501. — Tumoare cu mieloplaxe, vegetantă, a mandibulei.



Fig. 502. — Tumoare chistică a mandibulei.

cuprinde sinul maxilar, orbita și groapa nazală. Examenul radiografic arată o imagine de rarefacție a osului, neomogenă, rău conturată; uneori se văd despărțituri care dau aspectul de fagure de miere.

Biopsia este obligatorie pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul constă în rezecții parțiale de maxilar, mergându-se în os sănătos. În formele invadante ale maxilarului trebuie făcută hemirezecție. Se va asocia röntgen- sau radioterapia, deoarece aceste tumori au o mare radiosensibilitate.

Chisturile maxilarelor

Chisturile maxilarelor (fig 502), sînt formate dintr-o membrană conjunctivo-epitelială și conțin un lichid gălbui, bogat în colesterolă (1⁰/₀₀).

După punctul de plecare se împart în: radiculare, foliculare și paradentare.

Chisturile radiculare se dezvoltă în urma unei infecții cronice, localizată la vârful dintelui, și care suferă o degenerescență chistică. Chistul este așezat la început în jurul vârfului rădăcinii dintelui și, prin creștere, cuprinde porțiuni din ce în ce mai întinse din maxilar, putînd îngloba și rădăcinile dinților învecinați.

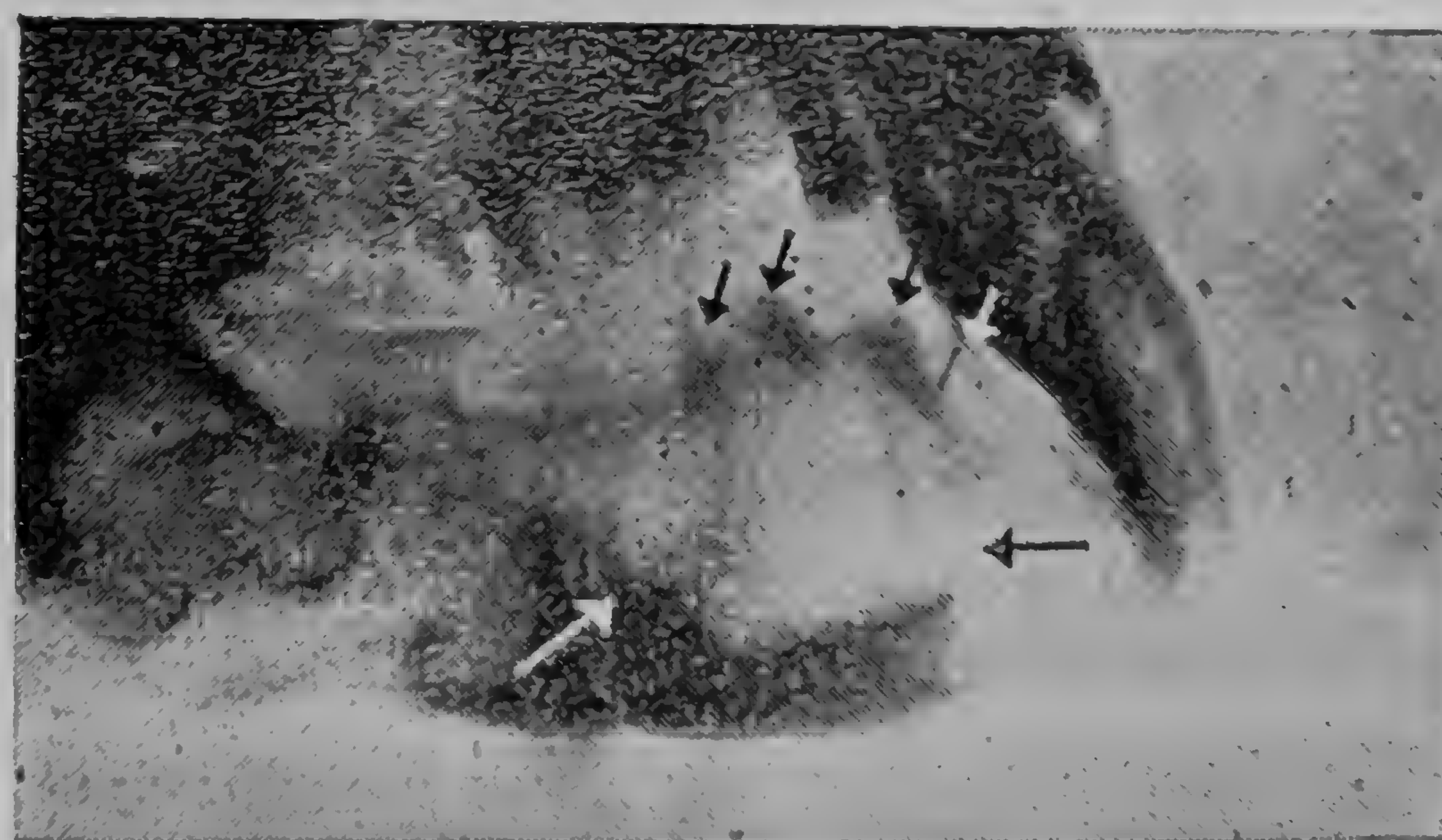
Chisturile foliculare se dezvoltă din sacul folicular al unui dinte inclus în grosimea maxilarelor. Se întîlnesc mai des la caninii superiori. Chistul înconjură coroana dintelui, rădăcina rămînînd în afara lui.

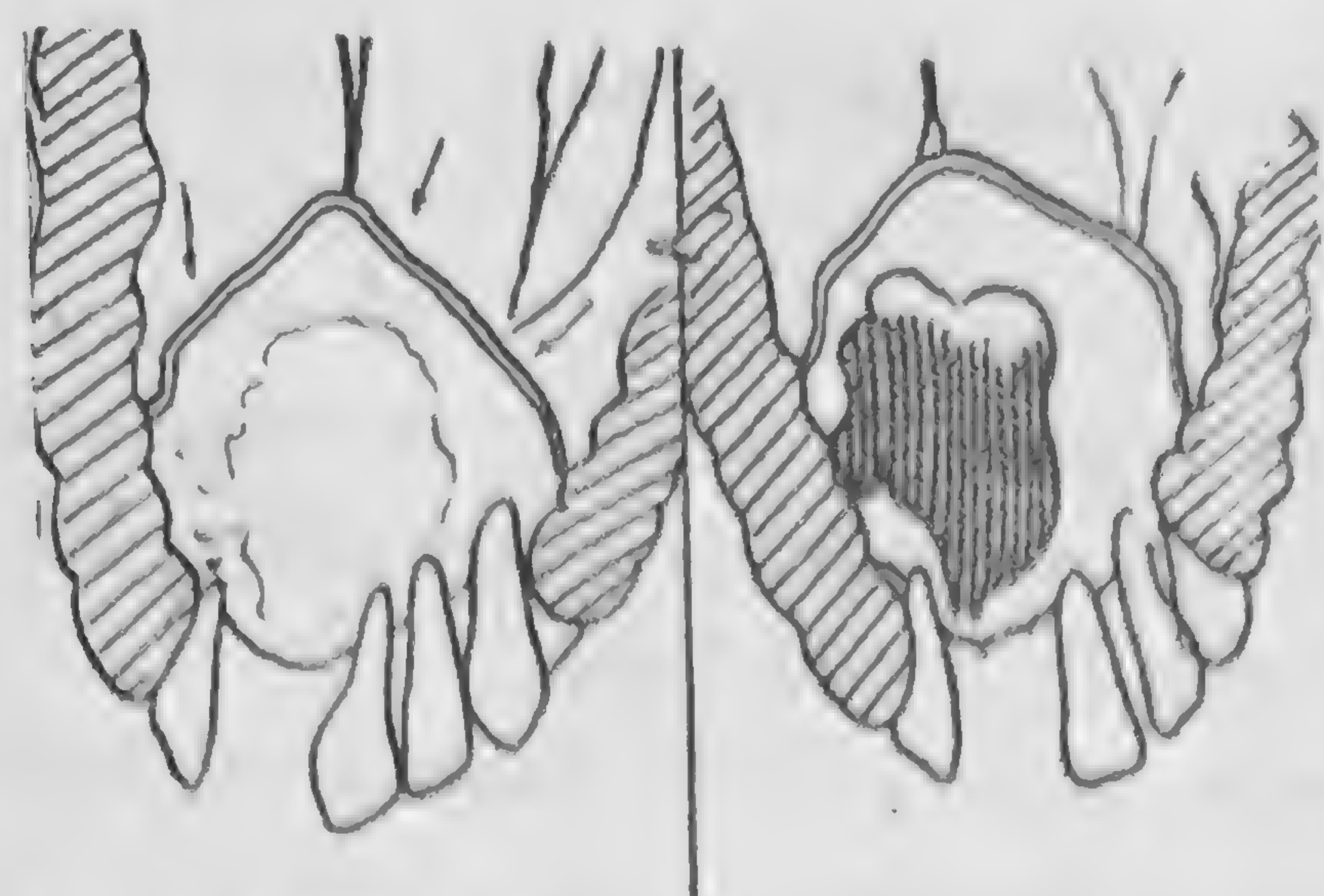
Chisturile paradentare iau naștere din resturile epiteliale incluse în timpul formării mugurilor dentari sau după închiderea despicăturilor embrionare ale feței.

Se dezvoltă în vecinătatea dinților incisivi superiori sau a molarilor de minte inferiori.

Simptomele chisturilor de maxilar sînt diferite, după stadiul evolutiv și după localizare. În stadiul endoosos nu provoacă nici o tulburare și sînt descoperite prin radiografie.

Fig. 503. — Chist radicular al mandibulei.





a — radiografie simplă;
b — radiografie după introducerea substanței de contrast în cavitatea chistică.

Fig. 504. — Chist al bolții palatine.



a) extirparea chistului;
b) cusătura periosto-mucoasă.

Fig. 505. — Tehnica operatorie pentru chisturile de maxilar.

În stadiul de exteriorizare apare deformarea osoasă caracteristică, o bombare rotunjită, care umple șanțul vestibular și deformează bolta palatină sau obrazul. Mucosa sau pielea de deasupra nu prezintă nici o modificare; sînt numai întinse de tumoare. La pipăit, tumoarea este dură cînd tabla osoasă este încă groasă; pe măsură ce acest perete osos se subțiază, apare senzația de minge de celuloid, de coajă de ou spart, iar cînd peretele osos este complet topit avem senzația de fluctuență. Tumoarea nu este dureroasă la apăsare.

Chisturile se pot infecta și apar semne de supurație osoasă. În chisturile mari ale mandibulei se pot produce fracturi patologice.

Radiografia arată o imagine de topire a osului, rotunjită, cu contur net, situată, fie în jurul rădăcinilor dinților (chist radicular), fie avînd unul sau mai mulți dinți incluși în cavitate (chist follicular), fie așezată alături de rădăcinile dinților (chist paradentar).

În chisturile maxilarului, cu evoluție spre sinul maxilar, pentru precizarea rapoartelor dintre chist și sin se poate face radiografia de contrast, prin introducerea unei substanțe radioopace în cavitatea chistului (fig. 503, 504).

Diagnosticul se sprijină pe semnele clinice și radiografice. Pentru diagnostic s-a recomandat și puncția exploratoare, care arată lichidul caracteristic: lichid sero-citrin conținînd cristale galbene, lucitoare, de colesterină, sau lichid brun-ciocolatiu, dacă s-au produs hemoragii intrachistice. Puncția trebuie, pe cît posibil, evitată, din cauza pericolului de infectare a chistului.

Tratamentul chisturilor de maxilar se face prin două metode: marsupializarea și cura radicală sau extirparea chistului (fig. 505 a, b).

Marsupializarea constă în deschiderea largă a chistului și transformarea sa într-o anexă a cavității bucale. Este indicată în chisturile supurate, ca prim timp înainte de cura radicală.

Deschiderea prin marsupializare se poate asocia cu aplicarea unui obturator de cauciuc în cavitate (Dan Theodorescu). Obturatorul se reduce progresiv, pe măsură ce se produce regenerarea osului.

Cura radicală constă în extirparea chistului în totalitate. Rana periosto-mucoasă este cusută complet.

În chisturile radiculare, intervenția este completată prin extracția dintelui bolnav sau rezecția apicală. În chisturile folliculare se face extracția dintelui inclus.

Adamantinomul



Fig. 506. — Adamantinom (formă chistică și vegetantă) al arcului mentonier.

Adamantinomul sau polichistomul este o tumoare odontogenă, chistică sau plină, care se dezvoltă din celulele embrionare ale organului smaltului (Abrikosov). Se întâlnește mai des la mandibulă.

Tumoarea este constituită dintr-o aglomerare de formațiuni lobulare endosoase, fie pline, cărnoase, fie chistice, goale sau conținând un lichid citrin, dând aspectul de ciorchine de strugure. Uneori, pereții despărțitori se resorb și astfel ia naștere o cavitate mare, înconjurată de alte cavități mai mici.

Tablele osoase sînt topite progresiv și împinse de tumoarea care crește, încît osul este deformat, mărit de volum. Într-o fază mai tîrzie, adamantinomul se exteriorizează, apărînd muguri cărnoși la suprafața sa.

Simptomele (fig. 506, 507). Tumoarea, la început endosoasă, nu determină tulburări. În stadiul de exteriorizare se produce deformația osului, care la început este mică, localizată, și care crește foarte încet, stricînd simetria feței, fără a provoca vreo tulburare sau dînd unele dureri vagi, nevralgice. Părțile moi nu sînt modificate, ci numai împinse de bombarea osoasă, pielea și mucoasa păstrîndu-și multă vreme aspectul normal. La

pipăit tumoarea apare rotunjită, cu unele boltiri neregulate, de consistență variabilă; se găsesc zone dure, alternînd cu zone depresibile care dau senzația de minge de celuloid și alte zone de fluctuență.

Endobucal, tumoarea umple șanțul vestibular și bombează de-a lungul ramurii ascendente a mandibulei, care apare rotunjită, stearsă.

Dinții sînt deviați și uneori se mortifică.

În formele de adamantinom solid apar pe mucoasa gingivală muguri cărnoși, care singerează la atingere.

Nu se însoțește de adenopatii.

La maxilar, tumoarea poate pătrunde în sinul maxilar și orbită. Tumori voluminoase provoacă tulburări în fonație, masticatie și respirație. Starea generală rămîne totdeauna bună.

Diagnosticul. Pentru diagnostic este necesar examenul radiografic, care arată imaginea caracteristică polichistică, multiloculară, dînd aspectul de baloane de săpun (fig. 508). Tabla osoasă este suflată, mult subțiată, fără zone de condensare. În formele solide, trebuie folosită biopsia.

Tratamentul este chirurgical. Pentru înlăturarea tumorii s-au propus două metode:

— metoda radicală: rezecția întinsă de maxilar, trecînd prin osul sănătos, dincolo de limitele tumorii.

Fig. 507. — Adamantinom al mandibulei, formă vegetantă.



— metoda conservatoare: extirparea tumorii cu păstrarea continuității osului.

Metoda radicală este recomandată de unii autori pentru a înlătura recidivele și, în special, transformarea malignă. Rezecția de maxilar duce însă la tulburări funcționale importante și la deformări ale feței. După observațiile noastre, în marea majoritate a cazurilor este posibil să se înlătore tot țesutul tumoral prin metoda chirurgicală de exereză a tumorii prin chiuretaj larg, cu rezecții mici osoase și conservarea continuității osului.



Fig. 508. — Adamantinom al mandibulei.

Metoda radicală va fi folosită numai în adamantinomul întins al maxilarului, când nu putem avea siguranța enucleării complete a tuturor lobulilor tumoral, iar la mandibulă numai excepțional, când compacta osoasă este complet distrusă de tumoare. În acest caz, ulterior este necesară osteoplastia.

Odontomul

Odontomul este o tumoare alcătuită din țesuturi dentare adulte: smalț, dentină și ciment.

Tumoarea este dură, se dezvoltă în epoca de formare a dintelui și rămâne în aceeași stare zeci de ani, fără să provoace tulburări. Prin complicații de ordin septic pot apărea fistule persistente și se pot elimina fragmente de tumoare, ca niște sechestre.

Odontoamele radiculare dau greutăți mari în extracția dintelui și duc adesea la fracturi radiculare.

Diagnosticul este precizat prin radiografie, pe care se vede o pată rotunjită sau cu contur neregulat (cu țepi), de opacitate asemănătoare cu cea dată de dinți.

Odontomul izolat va fi extirpat prin trepanația tablei osoase, pe când odontomul satelit se extrage o dată cu dințele respectiv, prin alveolotomie.

TUMORILE BENIGNE

Evoluează încet, nu dau metastaze, nu recidivează, nu dau adenopatii și nu influențează starea generală.

Fibromul este o tumoare rară. Deosebim două forme clinice:

— fibrom periferic: se dezvoltă la suprafața osului (periostic), ca o îngroșare a gingiei sau sub forma de mici tumori rotunjite, netede, rar pediculate; mucoasa acoperitoare este de aspect normal;

— fibrom central: se dezvoltă în grosimea osului, unde rămâne închisat.

Nu dă tulburări clinice importante. Când este foarte mare, poate stingheri masticția sau poate apăsa nervii, provocând dureri nevralgice.

Condromul se întâlnește rar și atunci mai ales la tineri. Se descriu două forme clinice: encondrom (central) și pericondrom (periferic). La maxilar, prin creștere, condromul poate pătrunde în orbită. Poate degenera (condrosarcom) și se citează metastaze pulmonare.

Osteomul se întâlnește mai des la mandibulă, și anume pe ramura ascendentă și condil.

Provoacă prin creștere în volum deformări osoase, deviații mandibulare și tulburări de închidere a gurii.

Pe radiografie apare o imagine de condensare osoasă.

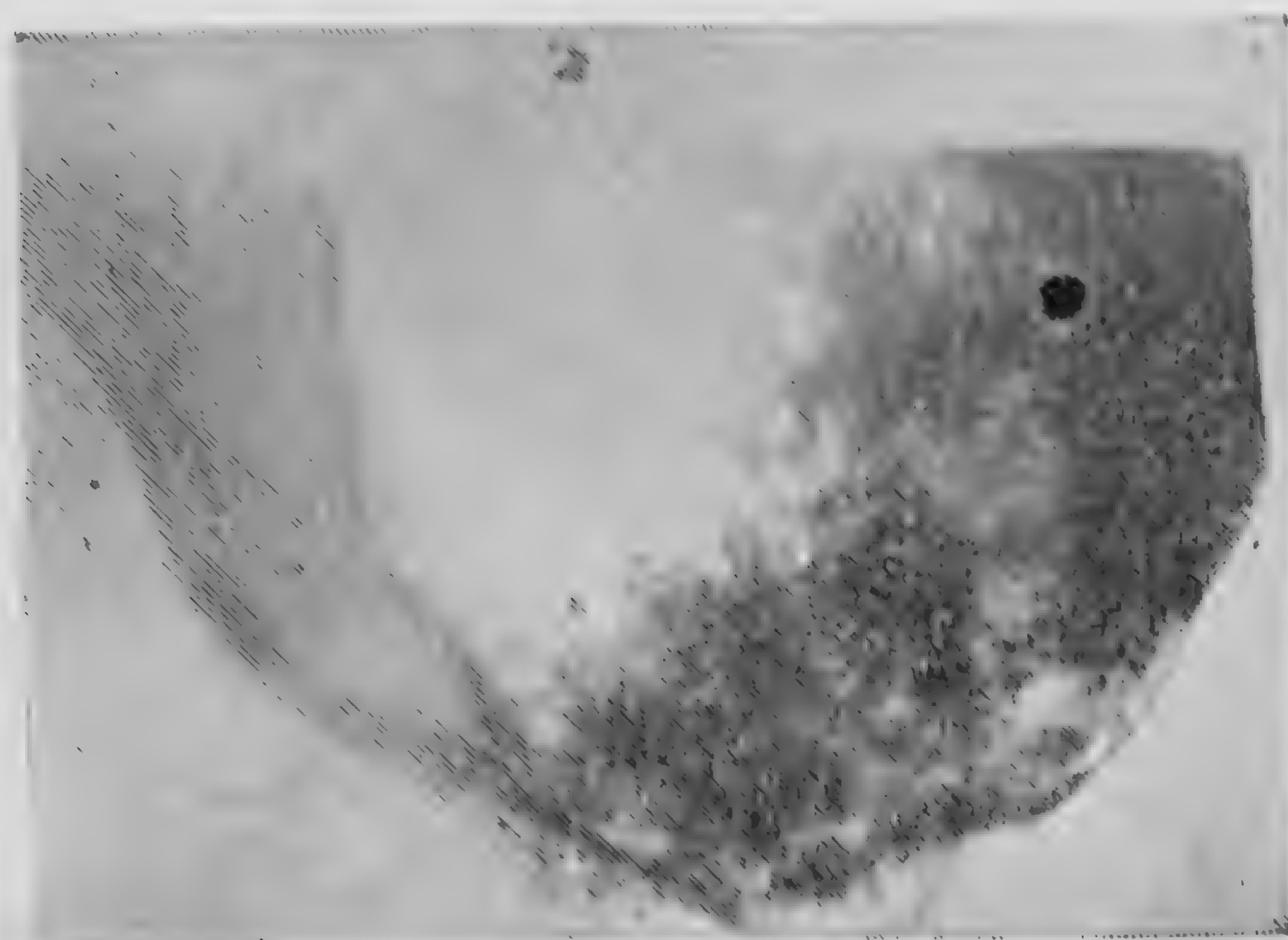


Fig. 509. — Aspectul radiografic al osteosarcomului mandibulei.

Mixomul se întâlnește îndeosebi la maxilar, putînd fi bine localizat sau luînd un mers invadant, cînd are un prognostic mai grav.

Radiografia arată o imagine de topire osoasă, fără contur precis, neregulată.

Diagnosticul este precizat prin biopsie.

Tratamentul tumorilor benigne. Se recomandă exereza completă. Extirparea este destul de grea, pentru că nu există un spațiu de separare între tumoare și osul normal. De aceea, în aceste cazuri este necesară o rezecție parțială de maxilar. În caz de deformății mari osoase, se recomandă operații modelante, rezecîndu-se partea de os care

strică simetria feței. Tumorile benigne nu sînt, în general, radiosensibile.

TUMORILE MALIGNE

La maxilare întîlnim: sarcoame și epitelioame.

Caracterele clinice generale ale tumorilor maligne sînt: evoluția rapidă, invadarea țesuturilor vecine, metastaze timpurii în ganglionii regionali sau la distanță, influențarea stării generale și tendința la recidivă.

Sarcoamele

Sarcoamele (fig. 509, 510, 511) sînt tumori destul de frecvent întîlnite, mai ales la tineri (20—40 de ani) și îndeosebi la maxilar.

Tumoarea se poate dezvolta în adîncime, endoosos. În acest caz produce o serie de tulburări care nu sînt caracteristice: dureri nevralgice, anestezia buzei inferioare, scurgeri purulente pe nas, epistaxis (în localizările la maxilar).

Din cauza durerilor se fac uneori extracții dentare, pentru ca după extracție să se vadă că alveola nu se închide și din interiorul ei începe să mugurească tumoarea.

Alteori, tumoarea începe la suprafața osului, ca o deformăție osoasă dură, ce crește progresiv.

Cînd este complet dezvoltat, sarcomul se prezintă ca o tumoare neregulată, cu vegetații sau ulcerații, roșie-vînată, de consistență variabilă (dură sau moale), dureroasă, bombînd și invadînd șanțurile vestibulare, bolta palatină, regiunea sublinguală și po-deaua gurii.

Tumoarea sîngerează în timpul masticăției, producînd hemoragii importante. De asemenea, ulcerațiile tumorale se pot infecta.

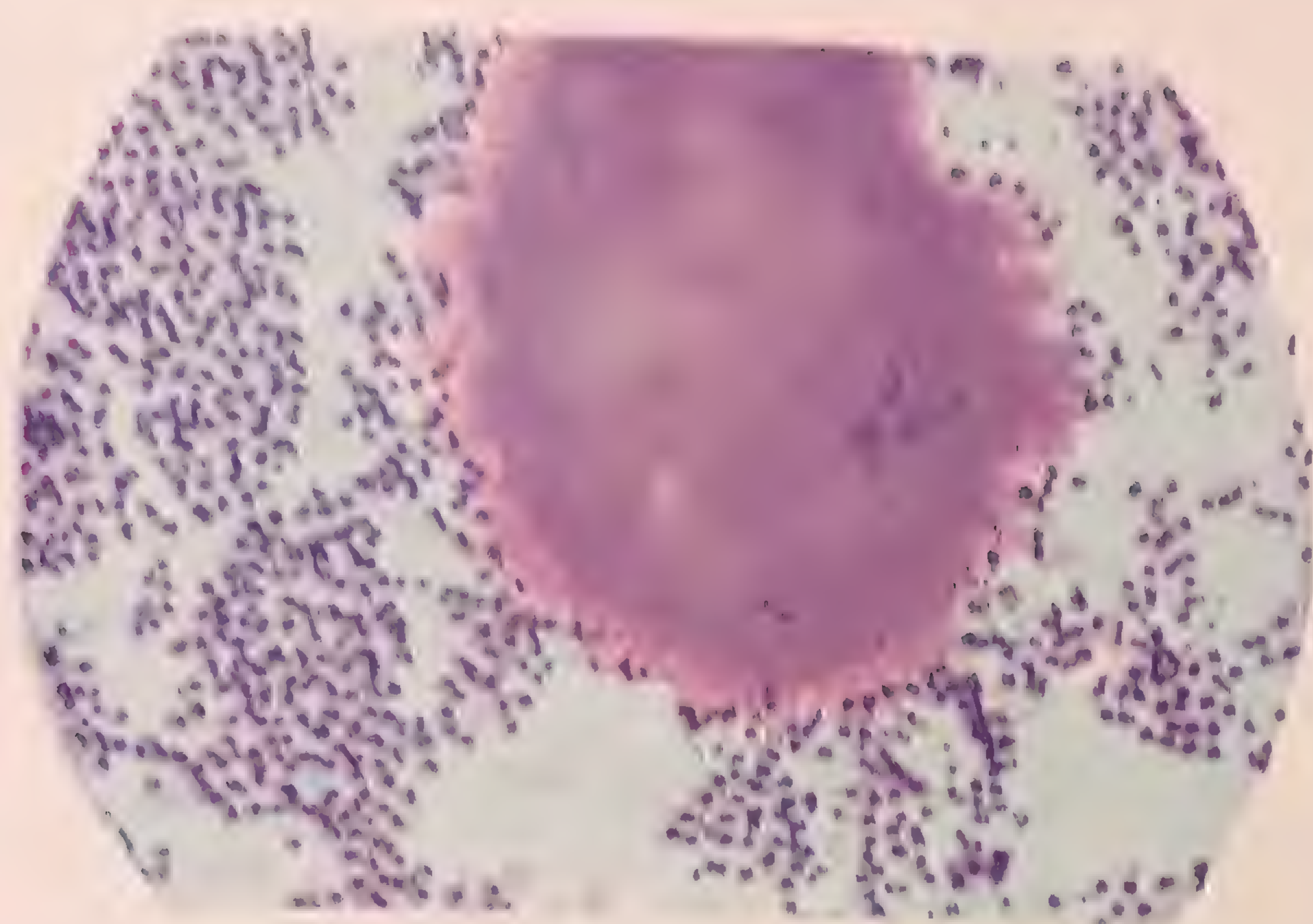
Ganglionii submaxilari și carotidieni se prind tîrziu și numai în cazul tumorilor ulcerate, infectate.

Adenopatia capătă un aspect inflamator, cu periadenită.

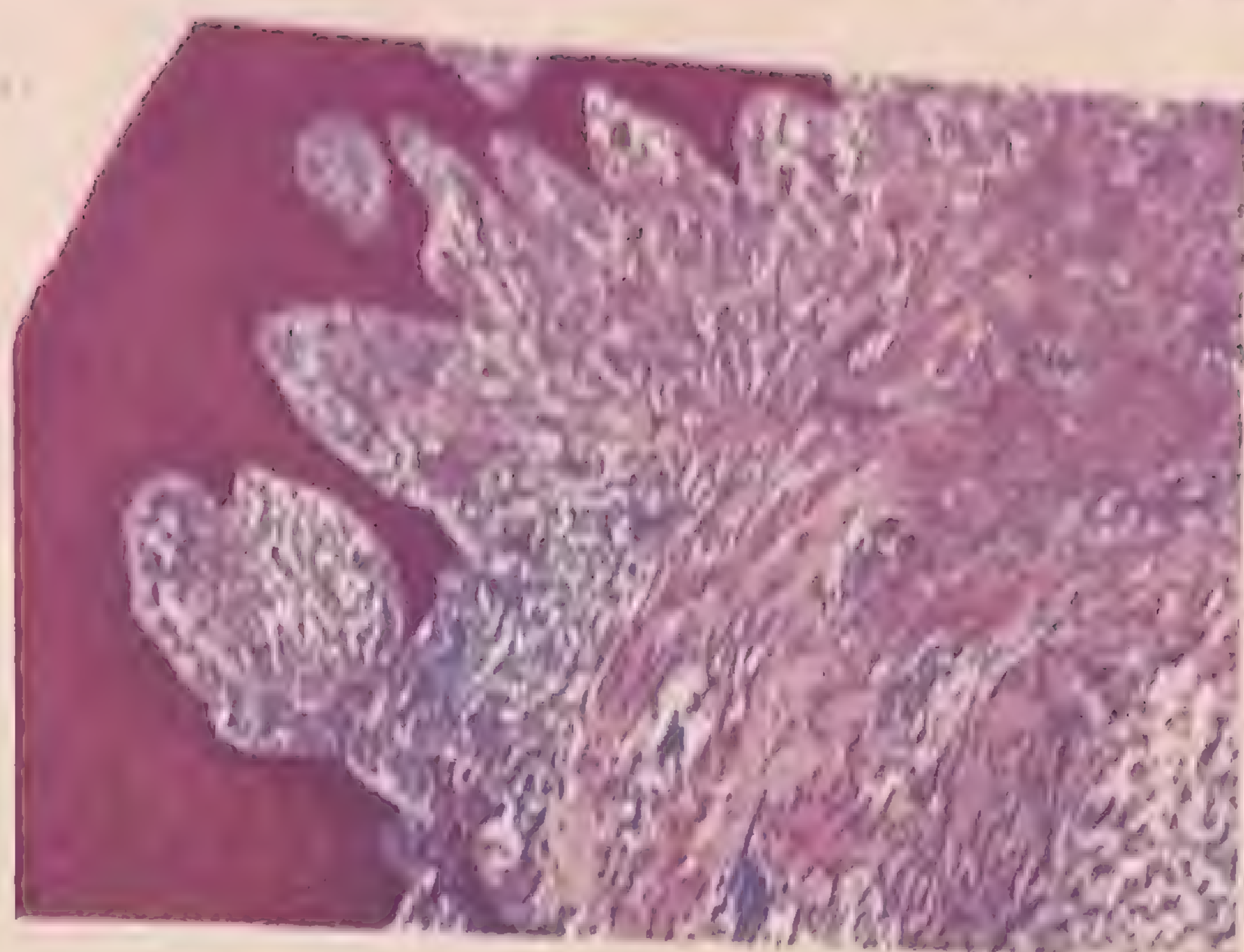
Radiografia arată imaginea de topire osoasă geodică, cu margini neregulate, alternînd cu zone de con-

Fig. 510. — Osteosarcom al maxilarului (copil de 4 ani).

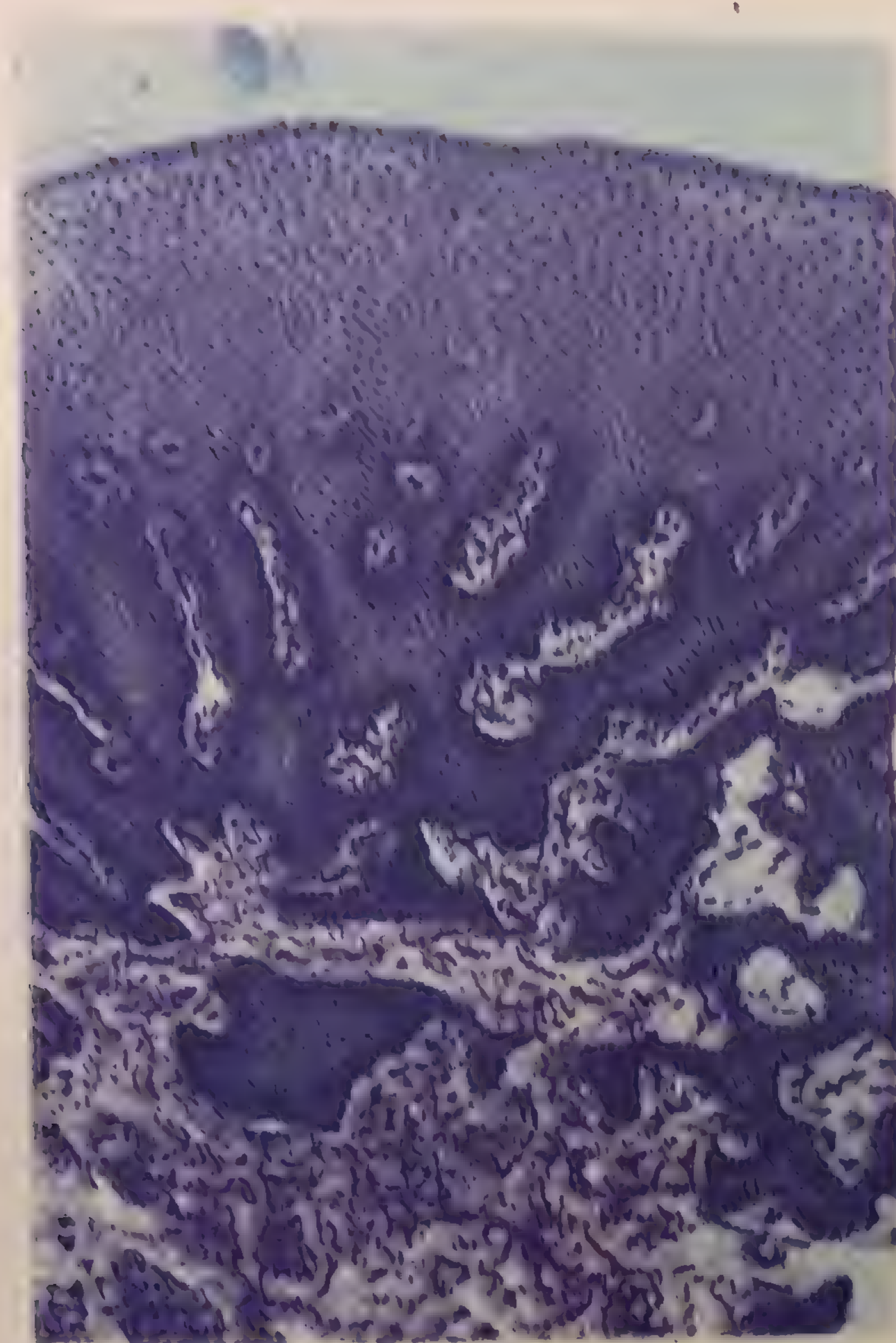




1 — Actinomicoză.



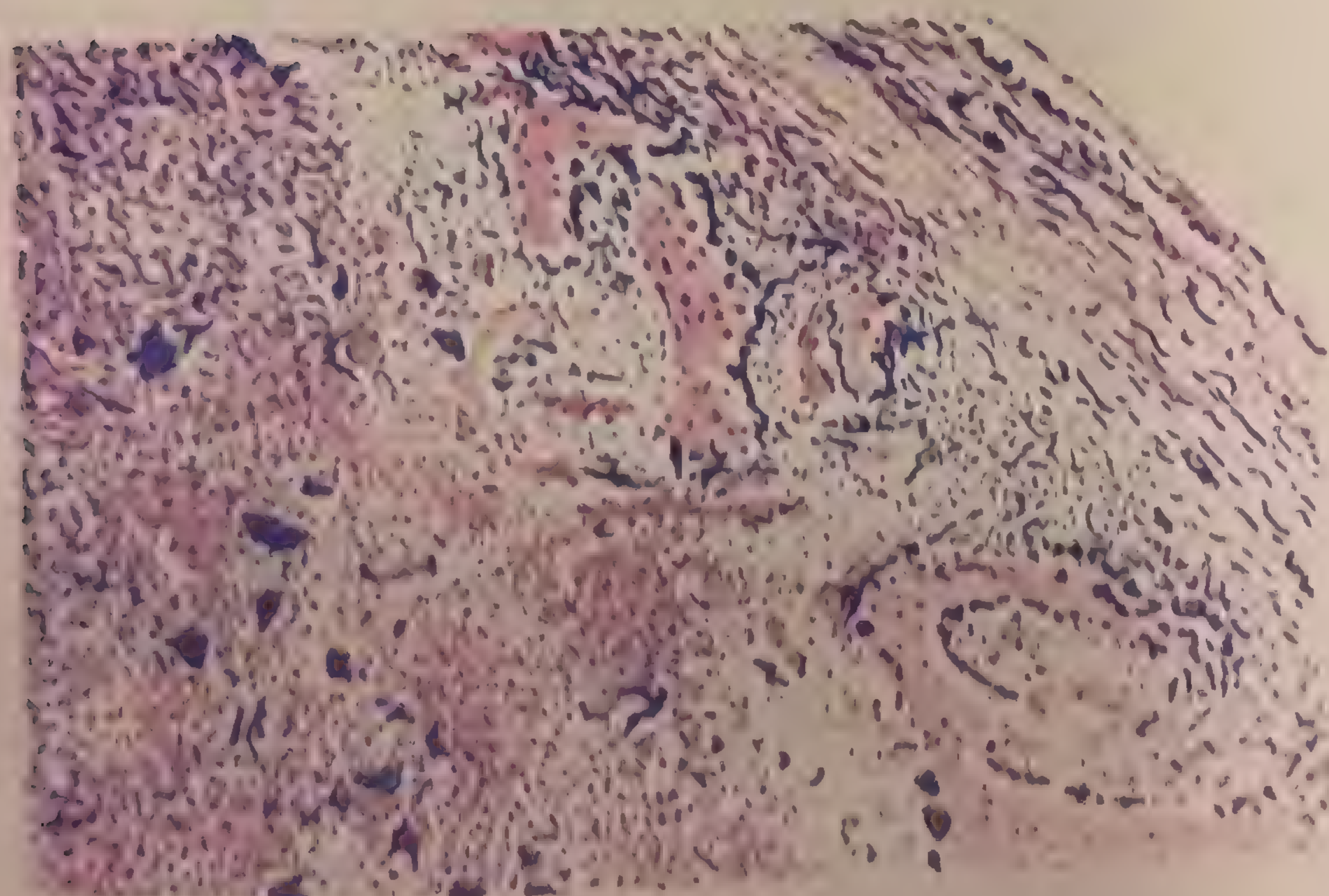
2 — Epulis fibros.



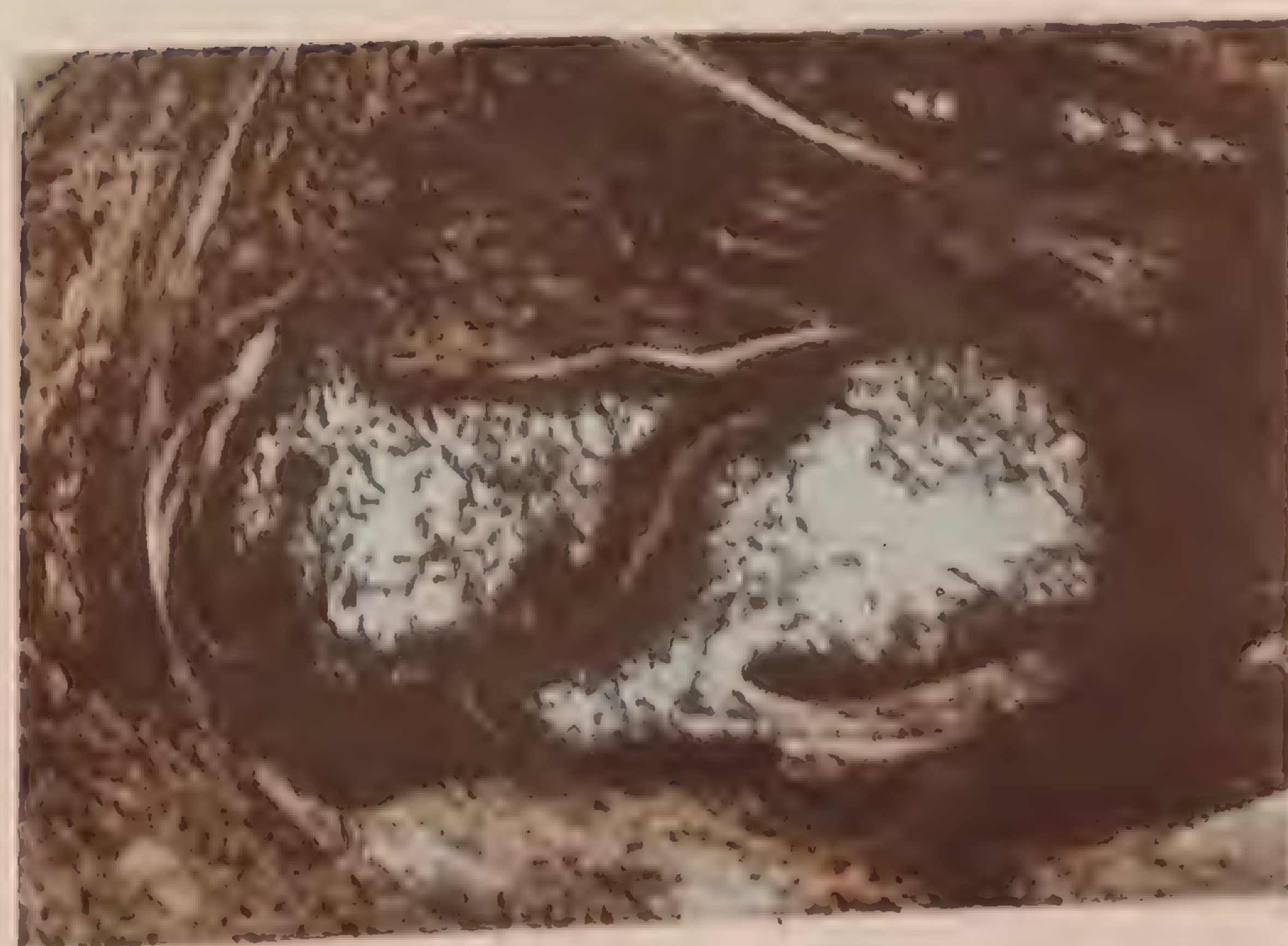
3 — Epulis granulomatos.



4 — Epulis osteogen.



5 — Tumoare cu micloplaxe.



c — Adamantinom.

densare osoasă. Corticala osului este distrusă. Diagnosticul se precizează prin biopsie.

Epitelioamele

Epiteliomul se întâlnește îndeosebi la oameni în vîrstă (peste 50 de ani), totuși, am observat un mare număr de epitelioame la tineri, îmbrăcînd forme deosebit de maligne.

Epiteliomul maxilarului poate fi primar sau secundar.

Epiteliomul primar (primitiv) este mai rar și se dezvoltă prin transformarea malignă a resturilor epitaliale embrionare incluse în maxilar sau din membranele chisturilor de maxilar. Cel secundar se produce prin invazia maxilarelor de către cancerele obrazului, buzelor, podelei gurii, sau reprezintă metastaza unui cancer de sîn, tiroidă etc.

Anatomia patologică. Formele anatomopatologice întîlnite la maxilare sînt:

— epiteliomul spinocelular, care evoluează repede, are o malignitate deosebită și este radiorezistent;

— epiteliomul bazocelular, care are o evoluție mai înceată, cu exteriorizare clinică tîrzie;

— epiteliomul cilindric, care rămîne multă vreme incapsulat; se localizează de obicei la bolta palatină.

Simptomele. *Epiteliomul mandibulei* poate începe la suprafață, sub forma unei ulcerații a mucoasei, sau în adîncimea osului. Ulcerațiile sînt adînci, acoperite de vegetații, sîngerînde; țesuturile învecinate sînt infiltrate. Osul este ros progresiv; se produc cavități endoosoase, cu distrugerîi întinse de substanță (fig. 512).

Prin suprainfectare, ulcerațiile se acoperă de secreții murdare, fetide; se produc sfacele care se desprind, descoperind ulcerațiile din ce în ce mai adînc. Dinții se mobilizează progresiv și sînt expulzați.

Tumoarea este dureroasă spontan și la atingere. Durerile cuprind teritoriul nervului alveolar și iradiază în ureche. Alteori există o anestezie a buzei inferioare prin distrugerea nervului. Ganglionii submentonieri, submaxilari și carotidieni se prind de timpuriu (fig. 513).

Epiteliomul maxilarului. Semnele clinice ale epiteliomului maxilarului sînt diferite, după localizarea tumorii. Tumorele se pot dezvolta în partea inferioară a osului (infrastructură), în centrul osului (mezostructură) sau în partea sa superioară (suprastructură).

Epiteliomul infrastructurii este localizat pe creasta alveolară, așa încît poate fi observat devreme.

Se prezintă la început, fie ca o ridicătură, fie ca ulcerație infiltrativă a mucoasei, care se întinde progresiv și ia un aspect mugurînd. Prin distrugerea osului, dinții se mobilizează și cad. Partea centrală a ulcerației începe apoi să se mortifice, se infectează secundar și este urît mirositoare. Poate roade vasele sanguine din vecinătate, producînd hemoragii.



Fig. 511. — Osteosarcom al maxilarului.

Fig. 512. — Aspectul radiografic al epiteliomului mandibulei.





Fig. 513. — Adenopatie neoplazică submaxilară ulcerată.



Fig. 514. — Epiteliom al suprastructurii maxilarului superior.

Ulcerarea este dureroasă spontan și la atingere. Starea generală rămâne la început bună, dar e alterează apoi progresiv. Prin creștere, ulcerarea se întinde spre bolta palatină sau spre șanțul vestibular și cuprinde obrazul. Alteori poate avea o localizare primară în palatul dur sau moale, apărând ca o tumoră neregulată, cu margini proeminente, dure, care perforază osul palatin, invadând gropile nazale și sinurile. Examenul histopatologic este necesar, pentru a face diagnosticul diferențial cu alte leziuni ulcerative cronice.

Epiteliomul mezostructurii se dezvoltă din sinul maxilar. Bolnavii prezintă semne sinuzale: mici scurgeri sanguinolente pe nas, cacosmie și dureri nevralgice. Dacă bolnavul e trecut de vîrsta de 50 de ani, nu a avut în antecedente sinuzite și nu se descoperă un punct de plecare infecțios, dentar sau nazal, trebuie să ne gândim la neoplasm. Semne importante pentru diagnosticul diferențial cu sinuzita cronică sînt: anestezia buzei superioare, care apare curînd prin prinderea nervului suborbitar împăstarea suborbitară și mobilitatea dinților. Tumoarea apare în cavitatea bucală și deformează vestibulul; mucoasa este întîi congestionată și în cele din urmă se ulcerează.

Examenul radiologic și biopsia trebuie făcute pentru precizarea diagnosticului.

Epiteliomul suprastructurii (fig. 514) începe de obicei în celulele etmoidale sau în partea superioară a sinului maxilar.

La început, simptomele sînt reduse și necaracteristice. Bolnavii prezintă secreții nazale ușor sanguinolente, rău mirositoare, nevralgii orbito-suborbitare, cefalee, ușoare tulburări oculare. Mai tîrziu, după ce tumoră modifică forma pereților osoși, apar semnele oculare tipice: diplopia, protruzia globului ocular și scăderea acuității vizuale. Durerile iau caracterul de nevralgie oftalmică. Epiteliomul continuînd să crească, cuprinde în cele din urmă și țesuturile periorbitare și ale regiunii zigomatice. Este perioada de exteriorizare a tumorii. Biopsia este necesară, deși destul de greu de executat. Examenul radiologic se impune. Radiografia arată o imagine de topire osoasă, lacunară, floconoasă, neregulată, care nu respectă corticala osului, ci interesează structurile osoase progresiv, dînd aspectul de „os mușcat”.

Tratamentul tumorilor maligne ale maxilarelor se poate face prin următoarele trei metode: chirurgicală, röntgenterapie sau radioterapie, și mixtă (röntgen sau radiu-chirurgicală).

Tratamentul chirurgical. Se face extirparea largă a tumorii dincolo de limitele sale, pînă în țesut sănătos, prin rezecții parțiale sau totale ale maxilarelor împreună cu ganglionii regionali. După rezecție se va aplica o proteză chirurgicală pentru corectarea defectului osos rămas.

Intervenția chirurgicală este indicată în:

- tumorile radiorezistente;
- tumorile ce pot fi ridicate prin rezecția maxilarelor, fără sacrificii prea mari ale țesuturilor și organelor învecinate vitale;
- când nu există clinic metastaze la distanță;
- când este posibilă cura ganglionară asociată.

Pregătirile preoperatorii. Se va face curățirea cavității bucale și tratamentul general de pregătire în vederea unei intervenții traumatizante. De asemenea, se va pregăti dispozitivul protetic indicat.

În caz de rezecție a maxilarului superior se folosește o placă palatinală care servește la tamponamentul răni operatorii, pentru a face posibilă fonația și alimentația bolnavului. Această placă va servi apoi la aplicarea unui obturator care să umple defectul maxilar, să mențină relieful obrazului și să îngăduie funcțiunile normale, de alimentație și vorbire.

În caz de rezecție a mandibulei, se folosește un dispozitiv de imobilizare intermaxilară a porțiunii de mandibulă ce va fi păstrată (atele metalice, fixate cu ajutorul inelelor pe dinți) sau proteză parțială cu plan înclinat de partea sănătoasă, care îngăduie mișcările și împiedică dislocarea osului.

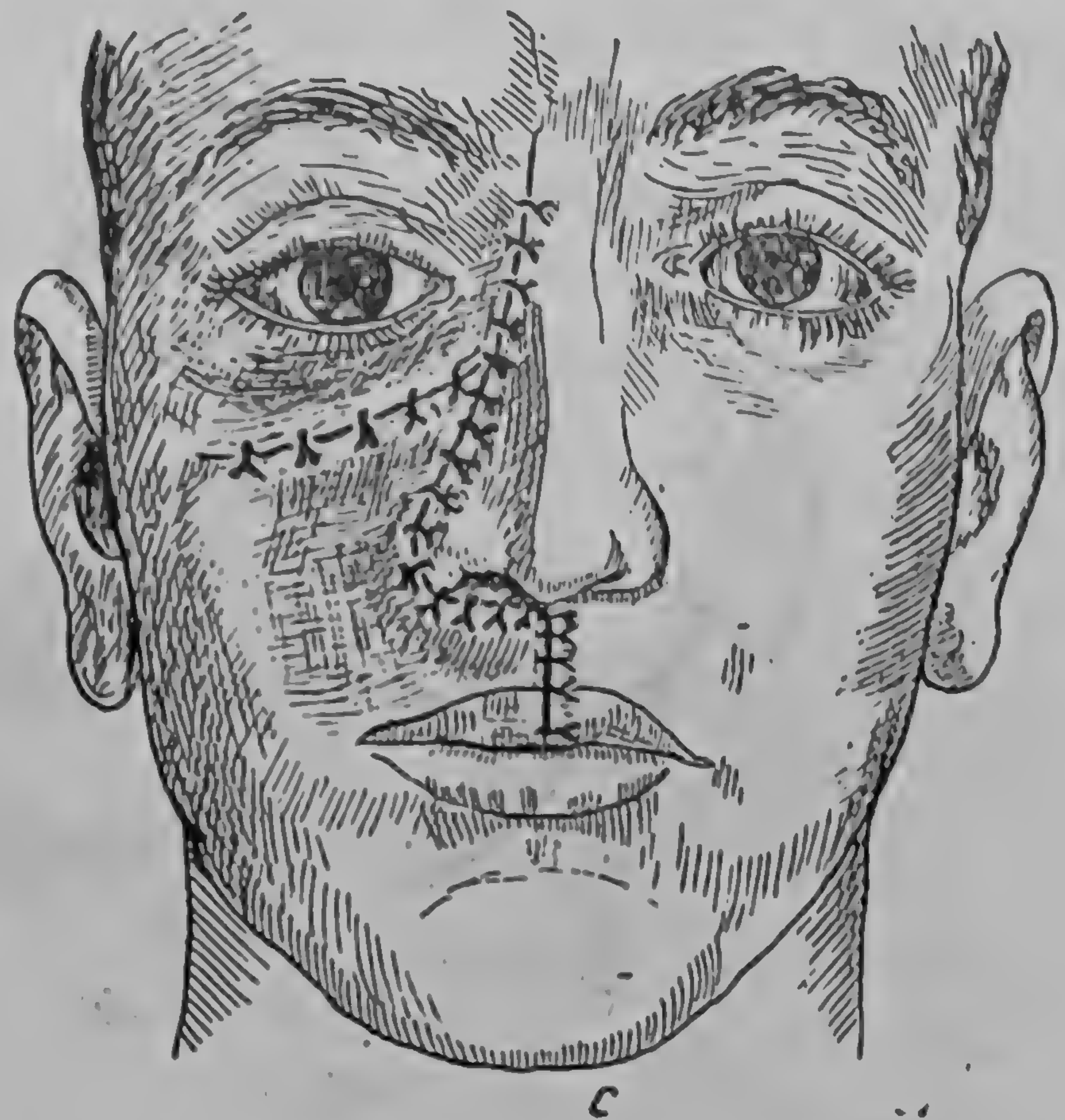
Tehnica operatorie. Pentru anestezie se procedează astfel: preanestezie cu luminal și bromuri, cu 24 de ore înainte și injecție cu dilaudiatropină cu o oră înainte de operație; anestezia trunchiulară a nervului maxilar sau mandibular; infiltrație locală cu novocaină 2%.

Rezecția maxilarului (fig. 515 a,b,c). La maxilar se practică rezecții parțiale de creastă alveolară în tumorile limitate ale infrastructurii, rezecții de maxilar fără pragul orbital în tumorile mezostructurii și rezecții totale de maxilar în tumorile întinse.

Incizie suborbitală, paranasală și a buzei pe linia mediană. Pentru a avea un câmp larg asupra celulelor etmoidale, incizia se prelungește pe spinarea nasului pînă în regiunea intersprincenoasă.

Se dezlipsește părțile moi ale obrazului, se descoperă suprafața anterioară a maxilarului superior. Se secționează cu dalta și ciocanul stîlpilor: arcada zigomatică, stîlpul orbital extern (apofizia fronto-orbitală), apofiza ascendentă a maxilarului, creasta alveolară și podeaua gropii nazale, bolta palatină. Se desprinde sutura pterigo-maxilară.

În cancerile mezo- și suprastructurii se rezecă și podeaua orbitei. În cele ale infrastructurii podeaua orbitei este respectată, ridicînd în totalitate mucoasa sinului maxilar. Cu o pensă mare de os se apucă maxilarul și se luxează înainte și în sus, pentru a se enuclea complet. Artera maxilară internă este secționată, așa că se produce o sîngerare abundentă. Hemostaza se face prin tamponament și apoi prin pensare și legarea vaselor.



a — incizia; b — secțiunea osoasă
c — cusătura părților moi.

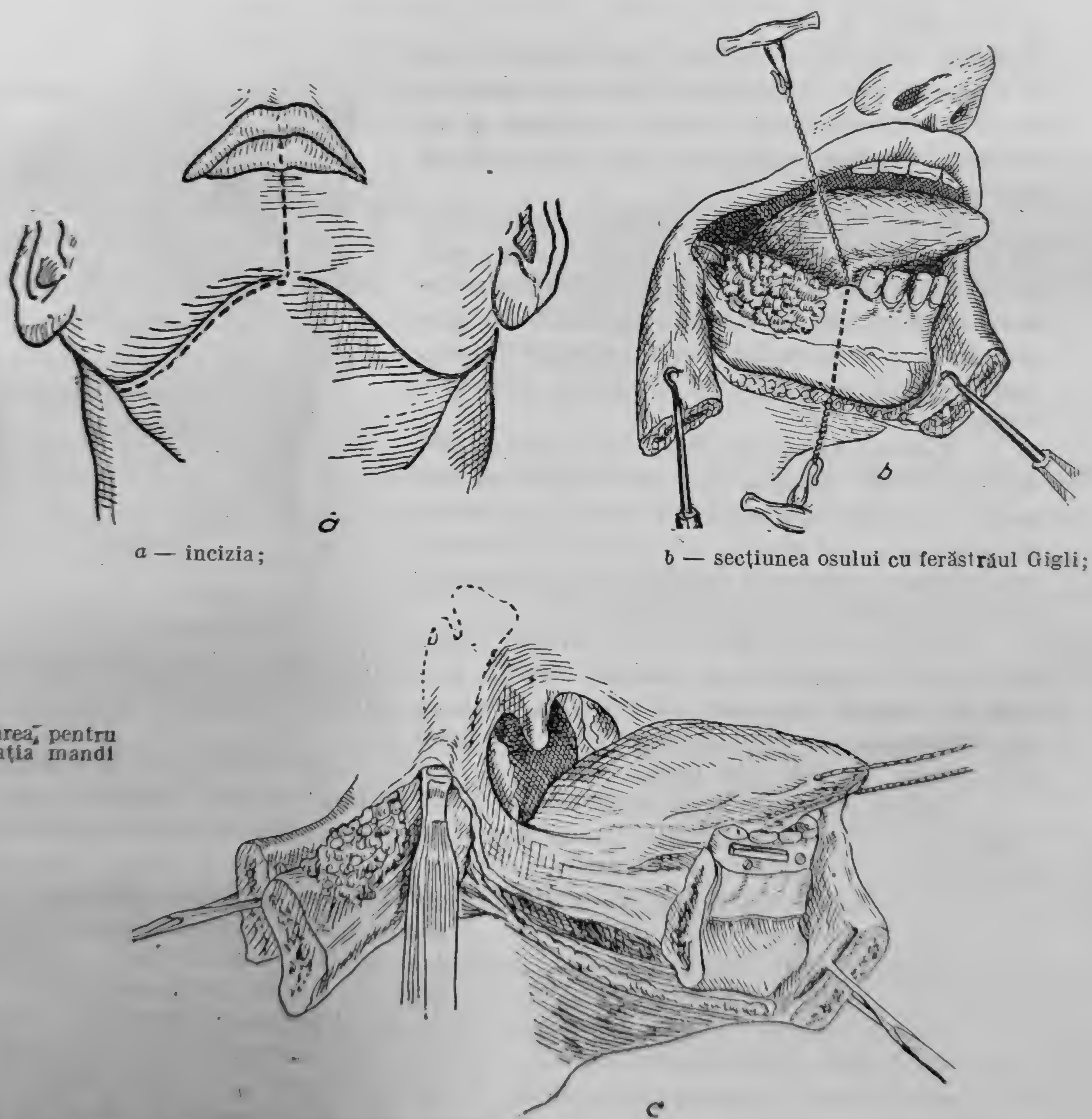
Fig. 515. — Tehnica rezecției de maxilar (după Aubry, modificat).



Fig. 516. — Placa cu obturator pentru rezecția maxilarului superior.

După ce s-a ridicat tumoarea, se poate face o electrocoagulare a răni. Rana osoasă este apoi tamponată cu meșe iodoformate și se aplică placa palatinală (fig. 516). Se coase complet rana cutanată și cea mucoasă cu fir de păr de cal sau setolină foarte subțire.

Rezecția mandibulei (fig. 517 a, b, c). Incizie submandibulară și secționarea buzei inferioare pe linia mediană, incizia endobucală vestibulară și paralinguală. Disecția



c — decolarea, pentru dezarticulația mandibulei.

Fig. 517 a, b și c — Tehnica rezecției mandibulei.

părților moi la distanță de tumoare și descoperirea osului de o parte și de alta, dincolo de limitele tumorii. În tumorile limitate se face rezecția parțială, prin secționarea osului cu ferăstrăul Gigli, de o parte și de alta a tumorii, în os sănătos. În tumorile întinse se face secțiunea osului pe linia mediană și dezarticulația din articulația temporo-mandibulară (hemirezecție) (fig. 518). Se aplică aparatul de imobilizare și se coase mucoasa și pielea.

Cura ganglionară este obligatorie. Ganglionii submaxilari se scot o dată cu glanda submaxilară, împreună cu mandibula rezecată. Ganglionii carotidieni se scot mai greu, din cauza vaselor mari ale gâtului. Pentru o bună extirpare a ganglionilor este necesară de obicei rezecția venei jugulare și legarea arterei carotide externe, disecându-se cu grijă tot țesutul conjunctivo-adipos (fig. 519 a, b).

Tratamentul cu agenți fizici. Radioterapia și radioterapia sînt indicate în tumorile radiosensibile, și anume în sarcoamele cu celule rotunde și în epiteliomul bazocelular.

Epiteliomul spinocelular, cilindromul, precum și epitelioamele nediferențiate sînt radiorezistente.

Tumorile maxilarelor, ca toate tumorile țesutului osos, prezintă în general o radio-rezistență deosebită.

Radioterapia se poate folosi ca metodă paliativă în tumorile voluminoase, cu invazie profundă, greu accesibile chirurgical, precum și în tumorile superficiale foarte întinse în suprafață, în care intervențiile chirurgicale ar duce la distrugerii întinse și mutilații importante. Radioterapia se dă în doze masive, mergîndu-se pînă la 5000—7000 r.

Tratamentul cu raiu se poate aplica astfel:

- iradiații cu doze masive de la distanță — teleradioterapie;
- iradiații prin tuburi de raiu, aplicate cu ajutorul protezelor cu obturator;
- ace de raiu.

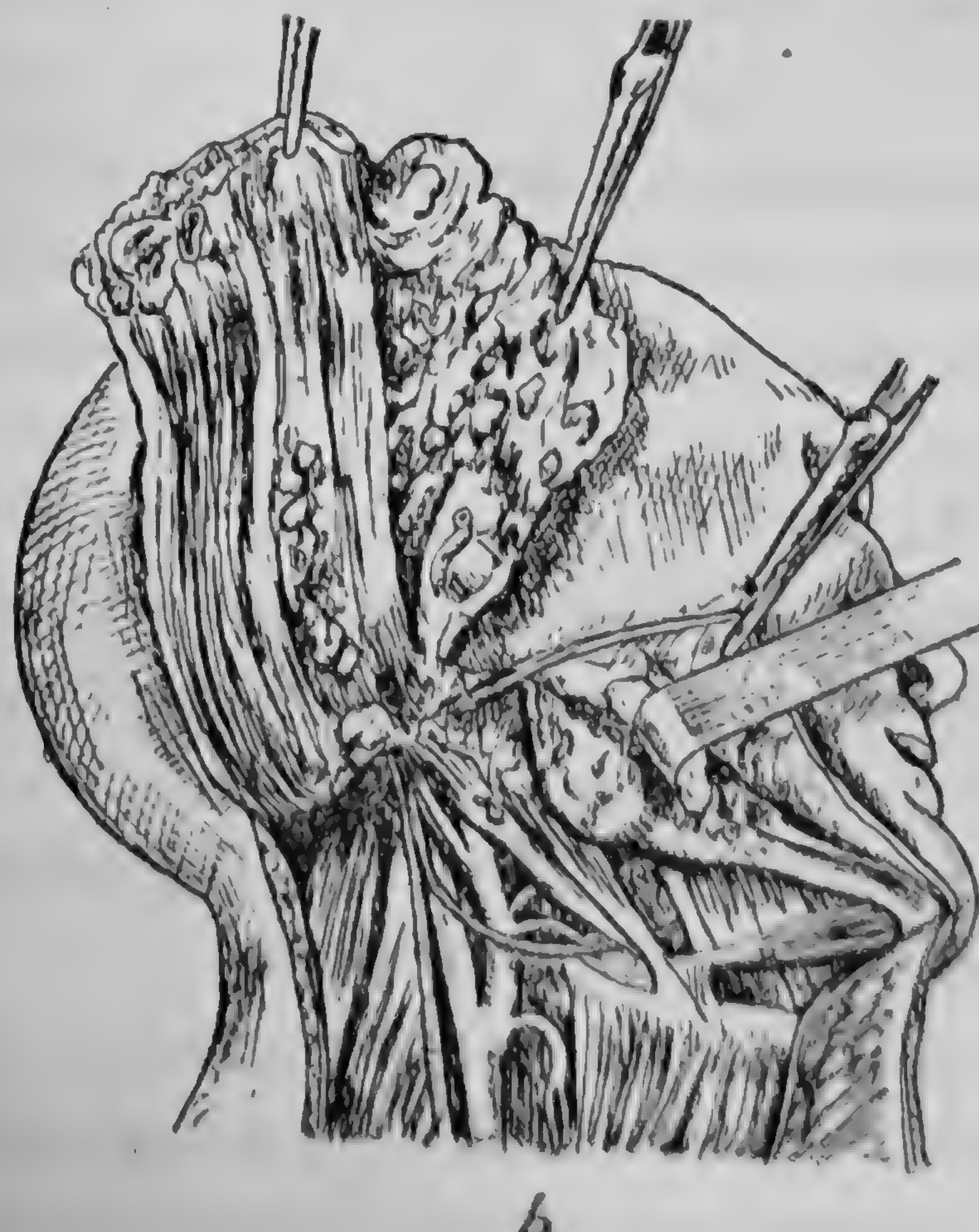
Metoda asociată. Raiu- sau radioterapia pot premerge sau pot urma actului operator. Prin iradiere preoperatorie se reduce tumoarea și astfel

tehnica chirurgicală este mult ușurată, devenind posibilă înlăturarea neoplaziei prin rezecții de maxilar.

Iradierea postoperatorie (după rezecția de maxilar) este indicată, îndeosebi atunci cînd, după intervenție, au rămas țesuturi infiltrate sau suspecte. În aceste cazuri se fac aplicații de raze X sau raiu. Tuburile de raiu sînt introduse în obturatoare construite din cauciuc



Fig. 518. — Piesă operatorie: o jumătate de mandibulă rezecată pentru tumoare malignă.



a — Incizia Morestin;

b — evidarea cu rezecția mușchului sterno-cleido-mastoidian și a venei jugulare interne. Fig. 519. — Evidarea ganglionară jugulo-carotidiană și submaxilară (după Quénu, modificat).

negru sau din acrilat, în care se aplică un strat izolator din foi de plumb, pentru a feri de iradiatii ţesuturile sănătoase. În general, în tratamentul tumorilor maligne ale maxilarelor, cele mai bune rezultate se obţin prin metoda radio-chirurgică.

BOLILE ARTICULAȚIEI TEMPORO-MANDIBULARE

Articulația temporo-mandibulară este o diartroză formată din condilul mandibulei și cavitatea glenoidă împreună cu condilul temporal. Între cele două suprafețe articulare se găsește meniscul articular, care împarte articulația în două porțiuni: temporo-meniscală și menisco-mandibulară.

Mișcările care au loc în articulația temporo-mandibulară sînt în strînsă legătură cu masticția, deci cu articulația interdentară. Între aceste două articulații este o totală interdependență, fapt care a făcut pe unii autori să-i dea denumirea de articulație temporo-maxilo-dentară.

Bolile articulației temporo-mandibulare sînt inflamatorii și traumatice.

ARTRITELE TEMPORO-MANDIBULARE

Inflamațiile articulației temporo-mandibulare se întîlnesc, în general, mai puțin frecvent decît la celelalte articulații. Ele sînt provocate de cauze multiple și se prezintă în clinică sub forma de artrite acute sau cronice.

ARTRITELE ACUTE

Etiopatogenie. Inflamația acută a articulației temporo-mandibulare este relativ rară și de obicei unilaterală. Cauzele și mecanismul infectării cavității articulare sînt schematic următoarele:

- pătrunderea directă a germenilor patogeni în cavitatea articulară prin traumatisme directe (rănire) sau indirecte (fracturi condilo-glenoidiene);
- întinderea infecțiilor din vecinătate — supurațiile odontogene, perimandibulare, otice (furuncul al conductului, otite), osteomielița ramurii ascendente a mandibulei, parotiditele purulente etc;
- infecția pe cale hematogenă — artritele din timpul bolilor infecțioase (scarlatină, febră tifoidă, gripă, rujeolă etc.), artritele temporo-mandibulare gonococice, luetice, precum și cele reumatismale. Acestea din urmă îmbracă rar tabloul clinic al artritei acute; de obicei produc artrite cronice.

Anatomia patologică. Leziunile inflamatorii prind sinoviala, meniscul articular și în unele forme cartilajele articulare și chiar osul. Se produce infiltrarea acestor elemente, eroziuni și ulceratii, sau proliferări (granulații). Meniscul și cartilajele pot fi distruse, iar inflamația se poate extinde și la ţesuturile periarticulare.

După caracterul exsudatului intraarticular, artritele îmbracă trei forme anatomo-patologice: seroasă, sero-fibrinoasă și purulentă.

Simptomele. Tabloul clinic al artritelor acute este caracterizat printr-o triadă simptomatică: dureri, limitarea mișcărilor mandibulei, semne de inflamație acută.

Durerile în regiunea articulației bolnave sînt foarte intense, pulsatile și iradiază în ureche, în timplă și în umărul obrazului. Durerile sînt accentuate de orice mișcare a mandibulei.

Mișcările în articulația temporo-mandibulară, chiar de la început foarte reduse, devin imposibile după 1—2 zile, din cauza durerilor violente pe care le provoacă. Bolnavii țin

gura întredeschisă și mandibula este ușor alunecată de partea bolnavă (atitudine antalogică). Masticatia este total imposibilă, fonația greoaie.

Local se vede o tumefacție preauriculară, cu ușoară roșeață a pielii. Tumefacția poate bomba și în conductul auditiv. Prin pipăit se simte o împăstare subzigomatică, foarte dureroasă, și uneori chiar fluctuență. Examenul conductului auditiv extern provoacă de asemenea dureri vii și arată bombarea peretelui său anterior. Relieful condilului și interlinia articulației nu se mai pot simți.

Bolnavii prezintă o stare septică, fiori, febră, puls frecvent.

Diagnosticul este ușor și se sprijină pe semnele clinice caracteristice.

Examenul radiografic nu arată o imagine caracteristică în prima fază; cel mult se poate găsi o lărgire a spațiului articular. Mai târziu apar neregularități sau chiar eroziuni ale conturului condilului.

Puncția este indicată excepțional, atunci când este necesar să se precizeze, prin examenul lichidului, microbul cauzal, în vederea tratamentului. Puncția se va face cu un ac gros, după anestezia prin infiltrație cu novocaină 1% a părților moi; înțepătura pentru puncție se face înapoia tuberculului zigomatic anterior.

Diagnosticul diferențial se face cu alte inflamații ale regiunii.

Parotidita acută dă o tumefacție mai difuză, cu maximum de bombare sub lobulul urechii și retromandibular; scurgerea de puroi prin orificiul canalului Sténon precizează diagnosticul.

Oreionul se deosebește prin aspectul tumefacției și bilateralitatea ei.

Adenita ganglionului preauricular se prezintă ca o tumefacție dezvoltată imediat înaintea tragusului; mișcările mandibulei rămân mult mai libere decât în artrită.

Otita purulentă se poate confunda cu artrita, îndeosebi la copii. În otită sînt posibile mișcările în articulație. De reținut, că, adesea, otita coexistă cu artrita temporo-mandibulară, fiind una dintre cauzele sau complicațiile acesteia.

Evoluția. Complicațiile. În formele ușoare, care nu ajung în stadiul de supurație, simptomele retrocedează și funcția articulației se restabilește integral.

În formele purulente, simptomele inflamației se accentuează din ce în ce și procesul tinde să se exteriorizeze sau apar leziuni ale țesuturilor învecinate.

Supurația se poate deschide singură, mai des în conductul auditiv extern și mai rar la piele, înaintea tragusului.

Prin răspîndirea infecției se pot produce complicații: otite medii purulente și apoi mastoidite, osteomielita mandibulei, a temporalului sau a osului timpanal, parotidite etc.

Artritele purulente, îndeosebi cele ce se însoțesc de leziuni degenerative și distructive ale elementelor articulației, pot fi urmate de redori articulare persistente (constrictive ale elementelor articulației) și chiar de anchiloze. Pericolul de anchiloză temporo-mandibulară este mai mare la copii.

Tratamentul. La început, când inflamația nu a ajuns în stadiul de supurație, se face un tratament local rezolutiv, prin aplicații calde (prișnițe), raze ultracurte etc.

Se vor administra intens și susținut antibiotice (penicilină, streptomycină), piramidon, salicilat de sodiu. Se recomandă de asemenea vaccinoterapie nespecifică. Blocajul novocainic, prin injecții periarticulare cu novocaină 1%, ajută la retrocedarea inflamației.

Articulația trebuie pusă în repaus. Pentru aceasta, Vasiliev recomandă imobilizarea mandibulei cu o frondă mentonieră elastică, asociată cu înălțarea mușcăturii prin interpunerea unui dop de plută înalt de 5—6 mm între suprafețele triturante ale molarilor.

În formele purulente, care nu se vindecă numai prin tratamentul medical, se face artrotomia. Articulația se deschide și se drenează printr-o incizie mică înaintea tragusului, sub zigomă.

După trecerea simptomelor acute trebuie să se facă mobilizarea activă și pasivă a articulației (mecanoterapia), pentru a se evita înțepenirea articulației și anchiloza.

ARTRITELE CRONICE

Artritele cronice îmbracă aspecte clinice diverse, după factorii etiologici care le-au provocat și după forma leziunilor anatomopatologice.

Artrita reumatismală. În boala reumatismală, articulația temporo-mandibulară poate fi prinsă izolat sau împreună cu alte articulații.

Leziunile interesează capsula articulară, meniscul, condilul și cartilajul articular. Aceste formațiuni anatomice suferă procese distrofice, care duc la deformarea sau distrugerea lor progresivă. Condilul se deformează, se mărește în sens antero-posterior, iar pe suprafața lui se pot produce eroziuni sau osteofite. Sinoviala și ligamentele se îngroașă.

Artrita cronică reumatismală este de obicei uscată. Mai rar, în articulație se produce un exsudat fibrinos cu tendință la organizare.

Artrita traumatică. Traumatismele mari care provoacă fracturi deschise dau de obicei supurații acute ale articulației și mai rar artropatii cronice.

Artritele cronice sînt provocate în genere de traumatismele mici și repetate produse prin tulburări în articulația dentară, deoarece articulația temporo-mandibulară și cea interdento-maxilară formează o unitate funcțională.

Asemenea traumatisme mici și repetate sînt date de anomalii de ocluzie, viciile de conformație ale maxilarelor, pozițiile defectuoase ale dinților, lipsurile dentare, protezele nepotrivite, fracturile vicios consolidate etc.

Se produc leziuni ale meniscului (îngroșări inegale, impregnări calcare, atrofie, plicaturare), deformări ale condilului mandibular (alungire antero-posterioară, turtire transversală, condil în „cioc de flaut“), modificări ale cavității glenoide și condilului temporal (îngroșări osoase cu umplerea glenoidei, ștergerea pantei condilului) etc.

Artrita gonococică. Artrita cronică gonococică a devenit foarte rară după apariția sulfamidelor și antibioticelor.

Se întâlnește îndeosebi la nou-născuți, mai rar la adulți, și este urmarea unei artrite acute. Articulația temporo-mandibulară poate fi prinsă singură sau împreună cu alte articulații, îndeosebi cu articulațiile mici ale mâinilor.

Leziunile articulației constau din modificări ale cartilajelor, de tip neoformativ, cu îngroșări mari, neregulate, care duc repede la limitarea mișcărilor mandibulei; exsudatul intraarticular are o tendință accentuată de organizare.

Simptomele și diagnosticul. Indiferent de etiologia lor, artritele cronice se manifestă clinic prin următoarele semne caracteristice: durere, trosnituri articulare, tulburări în mecanica mandibulei.

Durerile sînt puțin intense. La începutul bolii ele apar de obicei dimineața, la trezire, și dispar după ce bolnavul a mișcat de câteva ori mandibula.

În fazele mai înaintate durerile devin permanente și sînt întărite de mișcări. Ele survin uneori în crize de scurtă durată, îmbrăcînd forma de nevralgie trigeminală.

Durerile sînt mai vii și au un caracter mai continuu în artritele reumatice și gonococice; în artritele traumatiche sînt de obicei de tip nevralgie.

Durerile iradiază în conductul auditiv și pot fi confundate cu cele din otita medie.

Mișcărilor mandibulei provoacă un zgomot caracteristic — ca o trosnitură sau o pocnitură aspră — care este simțită de bolnav și care se aude și de cei din jur. Trosnitura se produce la mișcările de amplitudine mai mare, de obicei la sfîșitul mișcării de deschidere. Uneori apare și în deschidere și în închidere. Se datorește de cele mai multe ori alu-

necării bruște a meniscului deformat între cei doi condili articulari; alteori este provocat prin excursia exagerată a condilului mandibulei, care depășește înainte condilul temporal. În momentul trosniturii, bolnavul are o ușoară durere și senzația de săritură a condilului mandibulei.

Degetul introdus în conductul auditiv extern sau aplicat înaintea tragusului simte zgomotul.

Tulburările în mecanica mandibulei sînt datorite, pe de o parte hipertrofiei și deformării condilului mandibulei, ca și ștergerii cavității glenoide și a condilului temporal, iar pe de alta, leziunilor scleroase, hipertrofice sau atrofice ale meniscului și capsulei articulare.

Se produc subluxații mici, cu repetiție, dislocări ale mandibulei, precum și dedublarea mișcării de coborîre a mandibulei.

Subluxația din artrita cronică constă din alunecarea condilului mandibulei înaintea celui temporal la fiecare mișcare de deschidere a gurii (la închidere, condilul revine la loc).

Prin excursia anterioară exagerată, mandibula se dislocă de partea sănătoasă. Deviația mandibulei se poate observa chiar în poziția de repaus și sedatorește hipertrofiei condilului. În aceste cazuri, raporturile dinților sînt stricate: linia interincisivă este deplasată, ocluzia încrucișată, mușcătura deschisă la nivelul molarului; în caz de turtire a capului condilului se observă o microgenie cu laterodeviație de partea bolnavă.

Mișcarea de deschidere a gurii se face în doi timpi, separați printr-o mică pauză în momentul trecerii de la rotația la translația condilului. În acest moment se produce și trosnitura. Zgomotul se datorește alunecării bruște înapoi a meniscului împins de condilul mandibulei, care-și continuă singur excursia înainte și depășește condilul temporal.

În general, mișcările mandibulei sînt reduse ca amplitudine, prin scleroza periarticulară și îngustarea spațiilor. În artritele traumatice rezultă o lărgire a ligamentelor, care ușurează o fugă exagerată a condilului din glenoidă, cu producerea de adevărate luxații cronice, recidivante.

Radiografia articulației arată de obicei în artritele cronice modificări ale spațiului articular și ale conturilor osoase. Interlinia articulației este strîmtată (pensată) și neregulată, neuniformă; cavitatea glenoidă deformată, puțin adîncă; condilul temporal șters; condilul mandibular deformat (mărit, turtit, îngroșat, cu osteofite).

Evoluția. Complicațiile. Artrita cronică poate duce la dezvoltarea unor tulburări definitive, și anume:

- fibrozarea articulației și chiar anchiloza temporo-mandibulară;
- fibrozarea periarticulară, rezultînd constricția mandibulei;
- deformatii osoase mandibulare;
- luxații ireductibile.

Tratamentul. Se va pune articulația în repaus, prin aplicarea unei fronde mentoniere timp de 2—3 săptămîni. Se va face un tratament simptomatic și cauzal: aplicații calde, ultrascurte, vaccinoterapie, masaje, infiltrații periarticulare cu novocaină 1%.

În artritele gonococice se fac antibiotice, vaccinoterapie.

În artritele reumatismale se va institui un tratament antireumatismal (iod, balneoterapie, cortizon etc.).

În artritele traumatice se vor înlătura microtraumatismele și se vor aplica proteze corecte.

După stîngerea leziunilor inflamatorii evolutive se va face mecanoterapia activă și pasivă, pentru a preveni redoarea sau anchiloza articulației.

Dacă după stîngerea procesului, persistă dureri și trosnitura articulației prin meniscită cronică se va face meniscectomie. Articulația este descoperită printr-o incizie preauri-

culară în formă de S și deschisă prin secțiunea capsulei; meniscul poate fi rar scos întreg; de obicei, din cauza modificărilor suferite, se extirpă prin fragmentare.

Artritele specifice

Infecțiile specifice—sifilisul, tuberculoza, actinomicoza — se pot localiza la articulația temporo-mandibulară.

Artritele sifilitice. Sifilisul provoacă în articulația temporo-mandibulară leziuni asemănătoare cu cele din articulațiile mari: artrite acute, hidartroze, pseudotumori luetice etc., dar de intensitate mai mică.

În perioada secundară a sifilisului se pot observa artralгии sau artrite subacute cu exsudat mic, trecător.

În perioada terțiară apar artralгии persistente, nocturne, după care se produc leziuni de epifizită hipertrofică a condilului mandibular, care se îngroașă, se deformează, luând caracterul pseudotumoral.

Clinic, bolnavii prezintă deformația mandibulei, cu laterodeviație și progenie, și dezechilibrul mișcărilor mandibulei.

Artrita luetică duce rar la anchiloză.

Artrita tuberculoasă. Infecția tuberculoasă a articulației temporo-mandibulare este rară și se produce, după Vasilev, prin propagare de la leziuni din vecinătate (ale urechii, ale stincii temporalului, ale mandibulei sau ale ganglionilor dinaintea tragusului). Se produc leziuni distructive ale elementelor articulare — menisc, cartilaj, condili — urmate de fistule persistente. Evoluția este lungă și duce la o fibrozare a articulației, urmată de anchiloză.

Artrita actinomicotică. Articulația este prinsă prin extensia infecției actinomicotice de la părțile moi. Modificările patologice interesează îndeosebi capsula articulară și meniscul; cartilajul și osul nu sînt decît foarte puțin atinse. Procesul duce la o fibrozare intensă, articulară și periarticulară.

LUXAȚIILE TEMPORO-MANDIBULARE

Luxațiile temporo-mandibulare constau în pierderea raporturilor normale ale suprafețelor articulației, prin ieșirea condilului mandibulei din cavitatea glenoidă. După sensul deplasării condilului, se descriu trei forme anatomo-clinice; anterioare, posterioare și laterale.

LUXAȚIA ANTERIOARĂ

Este forma obișnuită și reprezintă 5% din luxații în general (fig. 520).

Condilul mandibulei părăsește cavitatea glenoidă și trece înaintea condilului temporal, de o singură parte sau mai des de ambele părți.

Etio-patogenia. Luxația temporo-mandibulară anterioară se întâlnește la orice vîrstă (cu cea mai mare frecvență între 30 și 50 de ani, îndeosebi la femei).

Ieșirea condilului mandibulei dincolo de limitele normale se întîmplă în timpul deschiderii exagerate a gurii și coborîrii forțate a mandibulei, fiind provocată de o serie de cauze fiziologice și traumatice:

— *fiziologice*: căscatul, rîsul, vărsăturile, strigătele sau țipetele puternice (în timpul nașterilor) etc.;

— *traumatice*: lovituri sau căderi pe bărbie, bolnavul fiind cu gura deschisă; apăsări energice pe mandibulă (în timpul extracțiilor dentare); căscarea forțată a gurii pentru exa-

mene speciale (laringoscopie, sondaj gastric etc.); aplicarea forțată a deschizătoarelor de gură în cazul accidentelor de anestezie. Excepțional se observă după traumatismele direct aplicate dinapoi-înainte sau lateral pe ramura ascendentă a mandibulei.

Condițiile anatomice locale care înlesnesc producerea luxațiilor sînt:

— lărgirea capsulei și ligamentelor articulare și slăbirea mușchilor temporal și maseter. Această stare se produce îndeosebi în timpul ultimelor luni ale gestației la femeile care au avut sarcini multiple, la oameni cu stări de slăbiciune generală etc. De asemenea, o primă luxație poate duce la recidivă, prin alungirea ligamento-capsulară;

— conformația particulară a elementelor osoase (cavitate glenoidă puțin adîncă, condil temporal cu panta posterioară ștearsă). Această situație se întâlnește la edentați, în cazuri cu abraziune exagerată a dinților, în artropatiile cronice etc. De asemenea, condilul mandibulei deformat, voluminos, unghiul mandibular mai închis, dezvoltarea mai mare a apofizei coronoide etc. înlesnesc luxația.

Mecanismul de producere. În mod normal, în mișcarea de propulsie, condilul mandibulei alunecă înainte, împreună cu meniscul, pînă sub condilul temporal, aici fiind oprit de legăturile capsulo-ligamentare și de ieșitura rădăcinii transverse a zigomei.

În caz de alungire capsulo-ligamentară și dacă există o ștergere a glenoidei și pantei condilului temporal, excursia anterioară a condilului și meniscului nu mai este împiedicată; prin porțiunea sa mijlocie, subțire, meniscul îmbracă ieșitura condilului temporal și face astfel o pîrghie care îngăduie condilului mandibular să încalce condilul temporal și să treacă pe povîrnișul anterior al acestuia, înaintea rădăcinii transverse a zigomei. În acest moment meniscul este împins înapoi; astfel, obstacolul care se opune reîntoarcerii condilului mandibulei la locul său se mărește.

În același timp intervine contracția reflexă a mușchilor închizători, care trag în sus unghiul mandibulei într-un ax anormal și exagerează urcarea apofizei condiliene sub zigomă. Aparatul ligamentar [ligamentul posterior, ligamentul intern (sfeno-stilo-, și pterigomandibular), ligamentul extern cu coarda zigomato-maxilară, friul meniscal anterior] intră în tensiune și menține această situație.

O apofiză coronoidă voluminoasă se poate propti în marginea postero-inferioară a malarului, împiedicînd astfel și mai mult revenirea înapoi a condilului luxat.

La copiii mici, condilul temporal fiind mai puțin dezvoltat, condilul mandibulei nu este reținut, chiar dacă trece mult înainte. De asemenea, la copii și bătrîni, din cauza deschiderii mai mari (peste 90°) a unghiului mandibulei, luxațiile se produc mai greu, deoarece pentru alunecarea condilului mandibular înaintea celui temporal ar fi necesară o coborîre considerabilă a mandibulei (Vasiliev).

Simptomele. Luxația anterioară se poate prezenta sub două forme clinice: luxație bilaterală sau unilaterală.

Luxația bilaterală este forma cea mai obișnuită. În momentul producerii luxației bolnavii simt o durere vie și o trosnitură, apoi constată că nu mai pot închide gura.

Tabloul clinic este determinat de dubla alunecare a mandibulei în jos și înainte.

La examen, gura se prezintă larg deschisă, prin coborîrea exagerată a mandibulei; dinții nu iau contact decît la nivelul molarilor, în dreptul incisivilor mediali arcadele fiind îndepărtate pe 3—5 cm. Bărbia este deplasată în jos și proiectată înainte, rămînînd totuși



Fig. 520. — Luxația temporo-mandibulară anterioară.

pe linia mediană. Obrajii apar turtiți, întinși. Mușchii maseteri sînt în tensiune. Înaintea tragusului, în locul unde normal se găsește condilul, se constată o adîncitură, iar mai înainte, sub arcada zigomatică, se observă și se pipăie condilul mandibulei. Marginea dorsală a ramurii ascendente este oblică înapoi, iar gonionul vine aproape în contact cu mușchiul sterno-cleido-mastoidian; șanțul retromandibular este șters.

În conductul auditiv extern lipsește reliefurile capului condilului și nu se mai simt mișcările lui. Endobucal se poate simți coronoida, care bombează în obraz sub malar.

Luxația unilaterală se întâlnește mai rar și tulburările sînt mai puțin accentuate. Deplasarea făcîndu-se de o singură parte, rezultă o asimetrie a feței. Depărtarea arcadelor este mai mică.

Gura este deformată, bărbia împinsă înainte și de partea opusă luxației. De asemenea, linia interincisivă este deviată. Turtirea obrazului, adîncitura dinaintea tragusului și bombarea subzigomatică sînt unilaterale, de partea bolnavă. De partea sănătoasă se constată o relaxare a părților moi.

În conductul auditiv se simte condilul de partea sănătoasă și lipsa lui de partea bolnavă.

Mișcările mandibulei fiind foarte reduse, iar apropierea arcadelor imposibilă, masticția nu se mai poate face.

Deglutiția și fonația sînt defectuoase. Saliva se scurge continuu din gură, din care cauză bolnavii au senzația de uscăciune a gîtului.

Diagnosticul este simplu în luxațiile bilaterale. În luxațiile unilaterale trebuie făcut diagnosticul diferențial cu fracturile subcondiliene înalte, asociate cu luxația înainte a condilului.

În fracturi, durerea este mult mai vie, închiderea gurii este posibilă, iar bărbia este deplasată de partea bolnavă.

Paralizia facială, paraliziile mușchilor masticatori sau contracturile musculare se deosebesc ușor de luxații.

Examenul radiografic este necesar, îndeosebi în luxațiile mai vechi, traumatice, pentru a preciza dacă nu coexistă cu fracturi. Radiografia arată rapoartele anormale ale elementelor articulației.

Evoluția și complicațiile. Luxațiile reduse corect și timpuriu nu lasă de obicei nici o tulburare, funcția mandibulei restabilindu-se integral.

Dacă există însă o laxitate mare a capsulei și ligamentelor sau dacă în timpul unei prime luxații acestea s-au rupt, luxațiile pot recidiva.

În luxațiile vechi, nereduse, mandibula se poate mobiliza progresiv și se apropie de maxilar, deoarece condilul capătă un oarecare grad de mișcări sub arcada zigomatică.

Luxațiile vechi, în care țesutul conjunctiv se organizează, devin ireductibile prin manoperele obișnuite și trebuie repuse pe cale sîngerîndă.

Tratamentul ortopedic cuprinde: reducerea luxației și imobilizarea temporară a articulației. Reducerea luxației temporo-mandibulare este totdeauna posibilă și ușoară, dacă se face cît mai curînd după accident și cu o tehnică corectă. Pentru a repune condilul mandibular în cavitatea glenoidă, este nevoie ca el să poată fi liberat, trecut peste condilul temporal și apoi împins îndrăt. Pentru aceasta este necesară anestezia prin infiltrație cu novocaină 1% a țesutului periarticular și în masa mușchilor închizători.

Uneori, pentru a obține o bună relaxare musculară, se va folosi narcoza.

Bolnavul se așază pe scaun, cu capul bine sprijinit (cînd se dă narcoza va fi culcat pe masă).

Medicul apucă mandibula cu ambele mîini, policii fiind introduși în gură și aplicați cît mai înapoi pe molari, celelalte degete prinzînd gonionul și marginea inferioară a osului (fig. 521).

Se exercită o mișcare în trei timpi:

timpul I — apăsarea pe molari pentru coborîrea condilului mandibulei pînă sub planul vârfului condililor temporali;

timpul al II-lea — împingerea înapoi a condilului mandibulei;

timpul al III-lea — rotarea ușoară în sus și înapoi a bărbiei.

Acești trei timpi trebuie executați astfel încît, prin succesiunea lor armonioasă, condilul mandibulei să ocolească obstacolul format de condilul temporal. Cînd se face mișcarea de împingere înapoi, nu vor fi efectuate manopere brutale. Cînd condilul pătrunde în glenoidă, se aude un zgomot caracteristic. În acest moment, policele operatorului poate fi prins între dinții bolnavului. De aceea este bine ca el să fie înfășurat în comprese și să fie imediat coborît în șanțul vestibular.

Imobilizarea articulației se rezolvă prin aplicarea unei fronde cefalo-mentoniere elastice, care menține bine aplicată mandibula pe maxilar. Imobilizarea pune în repaus articulația, neîngăduind decît mișcări de o amplitudine redusă; ea va fi păstrată 12—15 zile.

În acest timp, alimentația se va face cu alimente moi și lichide.

În luxațiile vechi, nereduse timp îndelungat, se produc modificări cicatriceale ale capsulei articulare, ale ligamentelor și țesuturilor periarticulare, precum și modificări ale meniscului (îndoituri, îngroșare, scleroză), care împiedică repunerea manuală a condilului. În aceste cazuri este nevoie de reducerea pe cale singurîndă.

Intervenția constă în deschiderea articulației și bascularea condilului cu un elevator sau cu o răzușă, pînă ce revine în cavitatea glenoidă. După reducere, capsula articulară va fi cusută; la nevoie se va cuta pentru a se împiedica recidiva.

Uneori este necesară excizia țesuturilor cicatriceale și extirparea meniscului articular, pentru a se reuși repozitia condililor.

Excepțional, dacă nu se poate obține reducerea nici pe cale operatorie, se recurge la rezecția condililor, urmată de tratament ortopedic și mecanoterapie.

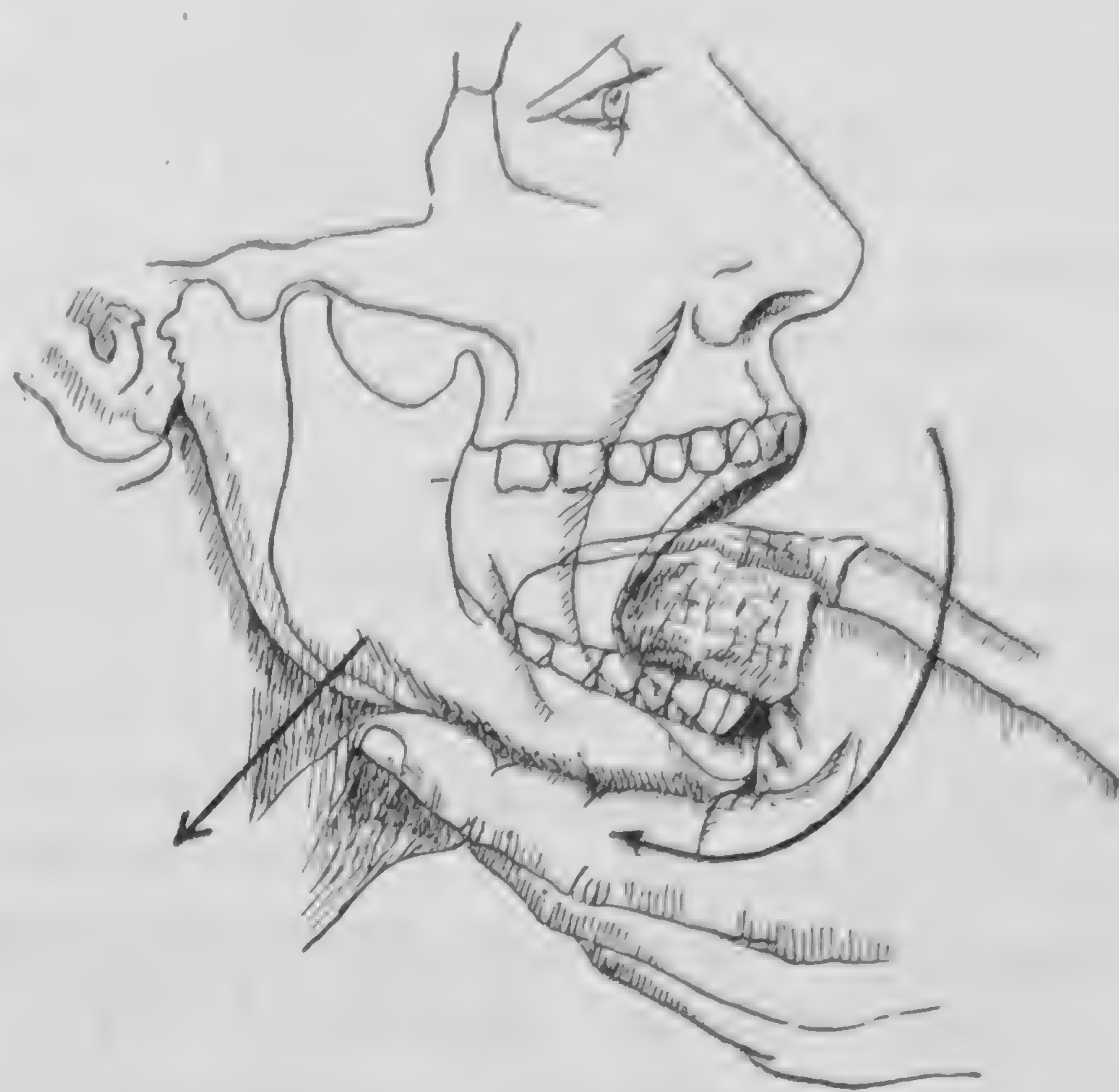


Fig. 521. — Manopera pentru reducerea luxației temporo-mandibulare.

LUXAȚIA POSTERIOARĂ

Etio-patogenia. Se întâlnește foarte rar și se produce printr-o lovitură puternică sau cădere pe bărbie, gura fiind închisă.

În mod normal osul temporal și peretele anterior al conductului auditiv extern împiedică alunecarea înapoi a condilului. Din această cauză luxația posterioară se însoțește aproape totdeauna cu fractura acestui os, condilul înfundîndu-se în conduct.

Numai excepțional se poate produce luxația posterioară fără fractură, și anume în anomalii de formă ale elementelor anatomice locale (cavitate glenoidă alungită înapoi, perete anterior al conductului țesit, creastă stilo-mastoidiană ștearsă, groapă timpano-stilo-mastoidiană largă, condili mandibulari mici și turtiți antero-posterior, unghi mandibular deschis).

În aceste condiții este posibilă împingerea condilului mandibular pe sub conductul auditiv osos, înapoia tuberculului timpanic, pînă înaintea mastoidei.

Simptomele. În luxația cu fractură, bolnavii se prezintă, după un traumatism puternic pe bărbie, cu gura întredeschisă, bărbia deplasată înapoi și otoragie.

Arcadele sînt îndepărtate la nivelul dinților frontali pe 1—2 cm, iar dinții incisivi inferiori calcă mult înapoia celor superiori. Mișcările mandibulei sînt blocate, foarte dure-roase, auzul diminuat. La pipăit se găsește conductul auditiv astupat de ieșitura osoasă a condilului și lipsa reliefului condilului înaintea tragusului.

În luxațiile fără fractură, gura este închisă, cu dinții strînși, incisivii inferiori fugiți mult înapoia antagoniștilor, călcînd în bolta palatină. Bărbia este ștearsă, iar gonionul în contact cu marginea anterioară a sterno-cleido-mastoidianului.

Condilul nu se simte la locul lui normal, ci mult îndărăt, sub conductul auditiv și înaintea mastoidei.

Diagnosticul este precizat prin examenul radiografic. Radiografia arată cavitatea glenoidă goală și deplasarea condilului, care nu prezintă fractură.

Evoluția. În luxațiile cu înfundarea pereților conductului auditiv extern (fractura glenoidiei) se pot produce complicații septice; de asemenea aceste forme sînt urmate uneori de anchiloză.

Tratamentul se face prin următoarea tehnică: se prinde mandibula ca și pentru reducerea luxației anterioare, cu policii aplicați în șanțurile vestibulare inferioare, pe fața externă a procesului alveolar, și se exercită o apăsare în jos și o tracțiune înainte a mandibulei, pentru a desprinde condilul și a-l repune în cavitatea glenoidă.

Mandibula va fi imobilizată timp de 10—15 zile cu o frondă elastică mento-cefalică.

LUXAȚIILE LATERALE

Sînt cu totul excepționale, deplasarea în afară și înainte a condililor fiind împiedicată de puternica rezistență osteo-tendinoasă dată de rădăcina longitudinală a apofizei zigomatice, aponevroza interpterigoidiană, ligamentele interne etc.

Deplasarea internă sau externă se produce în traumatismele violente, aplicate lateral pe mandibulă și este posibilă numai în caz de fractură a gîtului condilului mandibulei.

Predomină simptomatologia de fractură. Mandibula este deviată, iar mușcătura interdentară este încrucișată.

Reducerea luxațiilor cu fracturi este ușoară. Trebuie aplicată o imobilizare a mandibulei de lungă durată, 20—30 de zile, printr-un dispozitiv de tracțiune intermaxilară.

LUXAȚIILE RECIDIVANTE

Spre deosebire de luxațiile accidentale, luxațiile recidivante se produc foarte ușor, chiar în timpul mișcării obișnuite de deschidere a gurii, dacă aceasta depășește o oarecare amplitudine. Ele se datoresc conformației anormale a elementelor articulației și alungirii deosebite a capsulei și ligamentelor, care îngăduie alunecarea condilului mandibular dincolo de limitele sale obișnuite, în unele cazuri chiar înaintea condilului temporal.

Caracteristic acestor forme de luxație este faptul că reducerea lor se face cu ușurință și de aceea sînt denumite luxații fără blocaj.

Condițiile anatomice care îngăduie excursia exagerată a condilului sînt:

- cavitate glenoidă ștearsă, puțin adîncă;
- condil temporal teșit, cu panta dorsală aproape orizontală;
- deformare a meniscului: menisc îngroșat la mijloc și subțiat la margine, îndoit sau neregulat;
- capsulă articulară largă, puțin rezistentă și ligamente periarticulare slabe.

Aceste modificări anatomice se datorează artritelor cronice, îndeosebi de cauză traumatică (mai ales în tulburările de ocluzie) sau recidivelor luxațiilor accidentale.

Se deosebesc două forme anatomo-clinice, după cum luxația se produce în etajul superior al articulației — suprameniscal — sau în etajul inferior — submeniscal:

— luxația condilo-meniscală, în care condilul mandibular, se deplasează înaintea meniscului, acesta rămânând în cavitatea glenoidă; condilul mandibular, depășind marginea anterioară a meniscului, poate ajunge sub condilul temporal — subluxație — sau poate trece chiar înaintea acestuia — luxație completă;

— luxația menisco-temporală — luxație completă, în care condilul împreună cu meniscul alunecă înaintea condilului temporal.

Simptomele. Luxația se produce de obicei de mai multe ori pe zi și chiar la fiecare mișcare de deschidere a gurii.

Mandibula coboară peste limitele fiziologice și se deplasează înainte. Deschiderea gurii se însoțește de trosnitura caracteristică ce se produce în momentul saltului condilului mandibular peste marginea meniscului (în subluxație) sau peste creasta transversală a condilului temporal (în luxațiile totale).

Bolnavii își dau seama de producerea luxației și o reduc singuri, de obicei cu destulă ușurință, prin simple mișcări de închidere a gurii sau printr-o ușoară apăsare pe condil. În momentul reducerii trosnitura reapare.

Durerile articulare există de regulă; ele nu sînt prea vii și survin îndeosebi în masticatie. Bolnavii capătă o teamă de a deschide gura.

La examen se descoperă deplasarea anterioară a condilului mandibulei și se simte trosnetul; se pot găsi de asemenea și celelalte semne obișnuite de luxație: proeminența mentonului, adîncitura dinaintea tragusului etc.

În unele cazuri, ieșirea condililor din glenoidă nu este simultană de ambele părți; se produce astfel o luxație „în doi timpi”, care se caracterizează prin „dedublarea trozniturii” și prin latero-deviația mandibulei în deschidere.

Evoluția. Complicațiile. În unele cazuri, tulburările pe care le au bolnavii la început (dureri, trosnituri) scad progresiv și ei se obișnuiesc cu această stare. Alteori, tulburările se agravează și duc la o adevărată infirmitate. Luxațiile vechi pot deveni ireductibile, blocînd mișcările mandibulei.

Survîin uneori complicații inflamatorii: artrită cu dureri locale, atitudine antalgică, trismus etc.

Tratamentul. *Tratamentul conservator* constă din imobilizarea mandibulei cu frondă mento-cefalică sau tracțiune elastică intermaxilară, timp de 3—4 săptămîni, și injecții sclerozante periarticulare (alcool, soluții iodate, salicilat de sodiu, antipirină etc.).

S-au recomandat, de asemenea, dispozițiye ortopedice care să împiedice excursia exagerată a mandibulei.

Astfel se poate fixa la maxilar o atelă prelungită cu o pelotă, care proptește marginea anterioară a ramurii ascendente.

Tratamentul chirurgical. Dacă luxația se datorește unei alungiri mari a capsulei și mobilității exagerate a meniscului, se practică îndoirea capsulei, (capsulorafia) și fixarea meniscului (meniscopexie).

Dacă meniscul este deformat, sclerosat și cu îngroșări neregulate, se va face meniscectomia.

Se pot practica, de asemenea, intervenții pentru crearea unei piedici care să oprească trecerea condilului mandibular peste cel temporal. Pentru aceasta s-au folosit: transplante osoase libere recoltate din tibie sau grefoane osoase pediculate recoltate de pe marginea inferioară a arcadei zigomatice și introduse în condilul temporal sub formă de pene.

Autorul sovietic Rauer recomandă transplantarea subperiostică a unui fragment din cartilajul costal, pentru mărirea reliefului condilului temporal.

CONSTRICȚIA MANDIBULEI

Este limitarea permanentă, parțială sau totală, a mișcărilor mandibulei, datorită unor leziuni cronice, organizate, care interesează țesuturile din jurul articulației temporo-mandibulare.

Etio-patogenia și anatomia patologică. Constricția mandibulei poate fi de cauză periarticulară, musculară și cutaneo-mucoasă.

Constricția de cauză periarticulară se datorește transformării sclero-cicatriceale a capsulei articulare și a ligamentelor, urmată de multe ori de calcificare, fără ea să se producă o adevărată unire osoasă.

Capsula și ligamentele se îngroașă, se strâng, devin inextensibile și astfel mișcările condilului sînt mult limitate.

Acest proces poate surveni: după supurații articulare sau periarticulare, de obicei odontogene, după traumatisme articulare sau periarticulare și după operații pe articulația temporo-mandibulară.

Constricția de cauză musculară se datorește sclerozei mușchilor ridicători ai mandibulei (maseter, pterigoidian intern, temporal).

Astfel, în cazurile de corpi străini în acești mușchi, de fracturi prost consolidate sau prin traumatisme musculare se poate produce contractura permanentă a mușchilor.

Supurațiile prelungite, rănila mușchilor sînt urmate de cicatrice intramusculare retractile, inextensibile, scleroză și atrofie musculară, care împiedică mișcările condilului.

Mai rar constricția apare în urma miozitei cronice. În miozită, fibrele musculare suferă o degenerescență fibroasă sau calcară, pierzînd cele două proprietăți fundamentale: elasticitatea și contractia.

Hipertonia musculară înseamnă creșterea tonusului muscular, datorită, fie unei leziuni iritative pe nervii musculari (senzitivi sau motori), fie unei excitații permanente a neuronilor motori (tetanos), fie inhibiției neuronului motor cortical (contracturile psihice). Hipermiotonia prelungită are ca rezultat pierderea elasticității și contractilității musculare și duce la retractilitatea mușchiului și chiar la scleroză.

Constricția cutaneo-mucoasă se datorește cicatricelor retractile, scleroase, care formează adevărate cordoane inextensibile în pielea regiunii maseterine și jugale și în mucoasa jugală posterioară.

Aceste cicatrice pot apărea după: supurații perimaxilare prelungite, fistulizate, răni cutanate și mucoase, arsuri ale feței, noma, gome luetice, tumori, lupus, tratamente cu raze X, intervenții chirurgicale etc.

Simptomele. Bolnavii prezintă o limitare accentuată a mișcărilor mandibulei (în special a celor de deschidere și mai redusă a mișcărilor de lateralitate). La coborîre, mandibula are tendința de a devia lateral, de partea leziunii.

Mișcările mandibulei sînt nedureroase; bolnavul nu poate deschide gura, din pricina unui obstacol, unei piedici pe care o simte, și nu din cauza durerii. Prin deschidere forțată cu un depărtător, amplitudinea deschiderii poate fi mai mult sau mai puțin mărită.

Pe tegumente se văd cicatrice îngroșate, aderente de planurile profunde; endobucal se pot constata bridele sau cicatricile mucoasei jugale. Bridele se evidențiază mai bine dacă se recomandă bolnavilor să strîngă arcadele dentare.

Prin pipăire se simt coardele fibroase exo- sau endobucale sau din grosimea mușchilor închizători (coarda maseterină sau temporală). În conductul auditiv se simt mișcări reduse

ale condilului mandibular. Uneori se găsește o ștergere a reliefului mușchilor maseter și temporal.

Din cauza imposibilității deschiderii gurii se produc tulburări funcționale în masticație și în fonație. De asemenea, igiena bucală este defectoasă. Bolnavii prezintă tartru, carii, miros rău în gură etc.

De obicei starea generală este puțin atinsă; se pot produce stări de subnutriție, cu slăbire generală și predispoziție la diverse boli; din cauza imposibilității îngrijirii leziunilor buco-dentare, acestea pot da complicații grave.

Radiografia arată lipsa leziunilor osteo-articulare. De asemenea, pe radiografie se poate descoperi cauza constrictiei (corp străin muscular, fracturi vechi etc.).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu trismusul și cu anchiloza temporo-mandibulară.

Trismusul este o imposibilitate temporară de a deschide gura și se datorește contracției reflexe a mușchilor ridicători ai mandibulei. Este de obicei un simptom al unor leziuni evolutive regionale, cu caracter acut. Trismusul este un simptom caracteristic pentru tetanos, intoxicații cu stricnină etc. În trismus se găsesc și simptomele bolii care i-a dat naștere.

În caz de trismus, prin anestezie generală sau novocainizare se poate obține depărtarea pasivă a maxilarelor cu ajutorul deschizătorului de gură, pe când în constricție această depărtare nu este posibilă.

În anchiloză aproape orice mișcare a mandibulei este imposibilă. Excursia condilului nu se simte în conductul auditiv, iar radiografia arată un bloc osos care cuprinde regiunea articulației.

Tratamentul. Pentru a se evita instalarea constrictiei mandibulare trebuie luate următoarele măsuri preventive:

- tratamentul la timp și cu metodele cele mai potrivite al tuturor leziunilor care pot duce la constricție;

- urmărirea și dirijarea procesului de vindecare pînă la cicatrizarea definitivă a acestor leziuni.

Pentru a se obține cicatrice subțiri, suplă și elastice se vor aplica: raze ultraviolete, infraroșii, radioterapie, antiflogistice, pansamente umede calde, dușuri de aer cald, histoterapie.

- Infiltrațiile cu novocaină periarticulare și în masa musculară ne-au dat bune rezultate.

Procesul de cicatrizare trebuie dirijat funcțional, pentru a se face în condiții care să nu împiedice mișcarea condilului. Pentru aceasta se va mobiliza cît mai timpuriu mandibula prin mișcări active și prin mecanoterapie pasivă blîndă, progresivă, care să nu forțeze cicatricele și să nu provoace dureri (altfel duce la rezultatul contrar).

Pentru dirijarea cicatrizării se folosesc dispozitive protetice (proteze calapod) care păstrează șanțurile perimaxilare și împiedică formarea de bride fibroase.

În constrictiile instalate, după stingerea proceselor active, eliberarea mandibulei se poate obține prin două metode: metoda conservatoare, nesîngerîndă și metoda chirurgicală.

Metoda nesîngerîndă urmărește înmuierea țesutului cicatriceal și gimnastica mușchilor masticatori și constă în mecanoterapie asociată cu agenți fizici, novocainizare și histoterapie.

Mecanoterapia se face prin dilatații cu ajutorul unor dispozitive care deschid pasiv gura. Aceste dispozitive sînt introduse între arcadele dentare și activate pentru a îndepărta mandibula (fig. 522, 523). Se pot folosi: penele de lemn, oîrligele de rufe, deschizătorul de gură sau aparate speciale (aparatură Darcissac, aparatul Rauer). Depărtarea arcadelor

trebuie să fie înceată, progresivă și blîndă, să nu provoace dureri. Forța de depărtare a arcadei să fie bine dozată, să nu se facă manopere brutale, ci să se crească foarte încet amplitudinea deschiderii, progresîndu-se în medie cu 1—2 mm pe zi. Exercițiile vor fi continuate timp îndelungat (30—40 de zile). Se vor asocia: masaje, căldură locală, raze ultrascurte, infiltrații cu novocaină. Noi am asociat de ase-

menea histoterapia prin implantate de amnios conservat și am obținut o mai bună înmuiere a bridelor fibro-scleroase.

Tratamentul chirurgical se va aplica numai după ce mecanoterapia, folosită just și timp suficient, nu a dat rezultate. Prin operație se caută să se înlăture obstacolul care împiedică mișcările mandibulei.

Se pot folosi următoarele metode:

Secțiunea simplă a bridelor fibroase cutanate sau mucoase.

Excizia bridelor și plastia prin alunecare de lambouri cutanate sau mucoase din vecinătate și interpoziție de țesut conjunctivo-adipos. Autorul sovietic Kostilov folo-

sește, după excizia blocului cicatriceal, plastia cu lamboul Filatov, pentru a reface toate cele trei straturi ale pereților jugali (piele, mucoasă, strat intermediar).

Dezinserția mușchilor maseter și pterigoidian intern de pe mandibulă (Le Dentu). Intervenția se execută printr-o incizie subangulomandibulară.

Secțiunea inserției mușchiului temporal pe apofiza coronoidă sau chiar secțiunea apofizei coronoide (fig. 524 a, b).

Operația se face pe cale endobucală.

Exceptional, este nevoie să se facă *secțiuni osoase* ale ramurii mandibulei, creînd o neoarticulație înaintea blocului scleros, pentru a elibera mișcările mandibulei.

Tratamentul chirurgical va fi urmat totdeauna de mecanoterapie asociată cu agenți fizici.

ANCHILOZA TEMPORO-MANDIBULARĂ

Anchiloza temporo-mandibulară este limitarea permanentă a mișcărilor mandibulei, datorită dispariției articulației temporo-mandibulare prin organizarea unui țesut osos care sudează condilul la cavitatea glenoidă.

Etio-patogenia. Anchiloza temporo-mandibulară se întâlnește mai rar decît anchilozele celorlalte articulații. Ea se produce la orice vîrstă și cu aceeași frecvență la ambele sexe. Cel mai des se observă la copii pînă la 10 ani, aceasta în legătură cu structura particulară a cartilajului articular și cu frecvența, la această vîrstă, a infecțiilor care duc la anchiloză.

Anchiloza este mai des unilaterală (85% după Vasiliev) și mai rar bilaterală (15%).

În general, în etiologia anchilozelor temporo-mandibulare se găsesc leziuni traumatice și leziuni inflamatorii articulare și periarticulare.

Leziunile traumatice care duc la anchiloză sînt: rănile articulare, fracturile intraarticulare ale condilului, fracturile cavității glenoide, luxațiile cu fracturi și zdrobiri ale meniscului, precum și leziunile osteo-articulare prin traumatisme obstetricale (aplicare de forceps).

Infecțiile articulației temporo-mandibulare dau cea mai mare proporție a anchilozelor (cam 75% din cazuri). La copii este vorba de obicei de artrite provocate de bolile infecțioase (scarlatină, rujeolă, difterie, gripă etc.); otitele și mastoiditele supurate sînt de asemenea urmate frecvent de anchiloze la copii. La adulți, anchiloza apare după artritele care complică osteomielita mandibulei, parotiditele acute, supurațiile odontogene perimaxilare, artrita

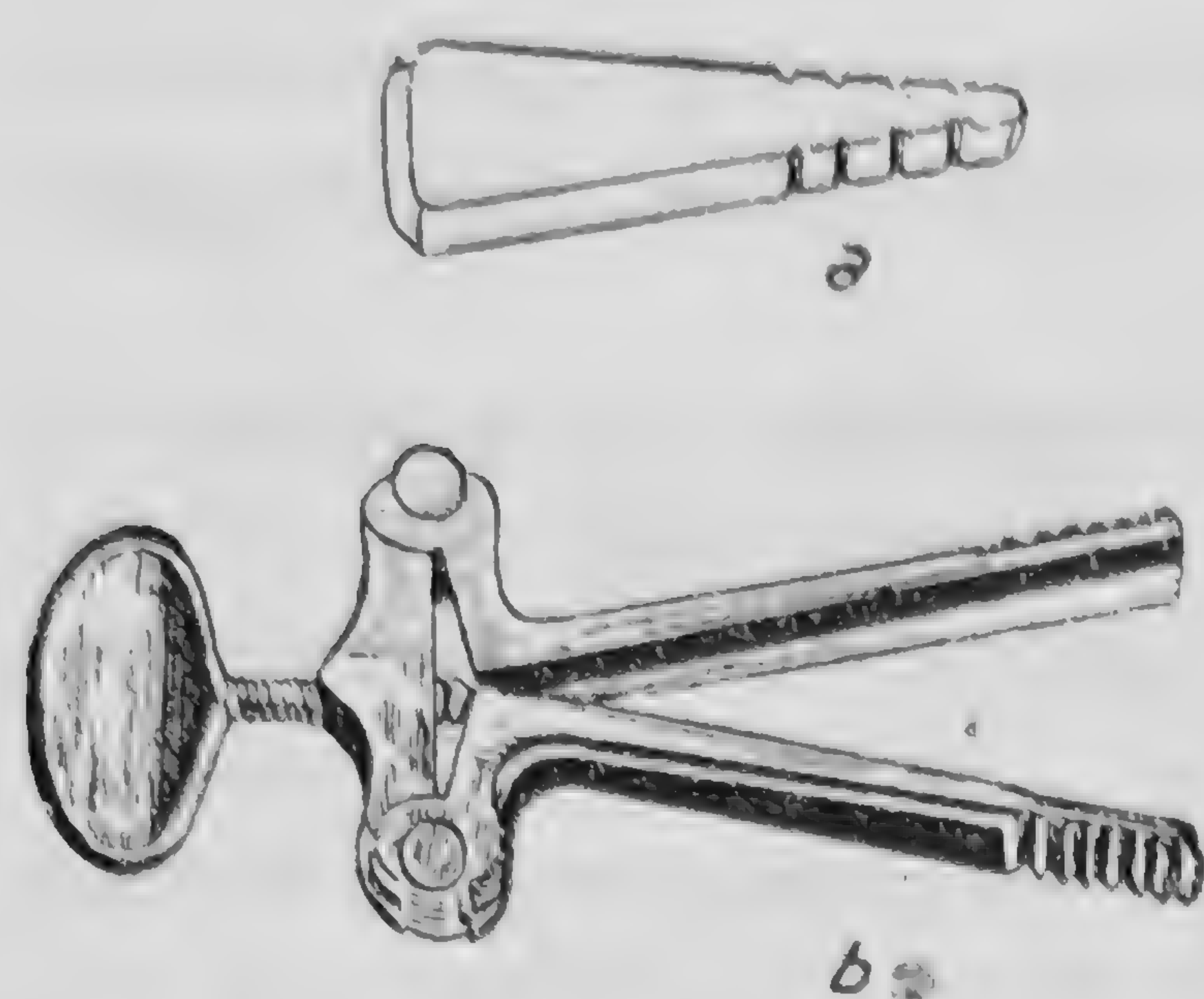


Fig. 522. — Pană de lemn (a) și depărtător Heister (b) pentru mecanoterapie pasivă.

gonococică etc. Prin traumatism sau infecție se distrug elementele articulare, mai ales cartilajul și meniscul, astfel încât suprafețele osoase sînt dezgolite și menținute în contact strîns prin acțiunea mușchilor închizători. Suprafețele osoase fiind de obicei lezate, între ele se organizează un țesut fibros și osos care duce la unirea lor și de cele mai multe ori la organizarea unui calus voluminos.

Organizarea anchilozei se face mai repede la copii (în cîteva luni chiar) și mai încet la adulți.

Anatomia patologică. Anchiloza este de obicei osoasă. Se produc modificări morfostructurale ale articulației, ale țesuturilor învecinate și chiar ale mandibulei.

Între condilul mandibulei și cavitatea glenoidă se formează un calus care poate fi limitat, sub forma unei punți interesînd părți reduse din articulație, sau poate cuprinde suprafețe mai întinse, reunind într-un bloc osos chiar și apofiza coronoidă. După întinderea acestui calus osos, anchilozele temporo-mandibulare au fost clasificate schematic în: parțiale și totale.

Anchilozele parțiale, în care sudura osoasă interesează numai părți din suprafețele articulare (posterioară, anterioară sau mijlocie) sînt foarte rare.

De cele mai multe ori întîlnim anchiloze totale: o masă continuă osoasă care leagă complet cele două suprafețe. Calusul se poate continua înainte pînă la apofiza coronoidă, pe care o înglobează. Se realizează un bloc osos între apofiza zigomatică, condil și apofiza coronoidă, care umple scobitura sigmoidă (fig. 525, 526). Înapoi, blocul osos se poate întind pînă la conductul auditiv extern, pe care îl deformează. Înăuntru, poate cuprinde și spina sfenoidului și uneori chiar apofiza pterigoidă. Acest bloc voluminos este de obicei format din țesut osos adevărat, spongios sau compact.

Modificări extraarticulare asociate interesează mușchii masticatori și mandibula.

Mușchii masticatori sînt în general atrofiați: de partea leziunii fibrele musculare degenerază și se transformă în țesut fibro-scleros, producîndu-se chiar zone de calcificare și osificare.

Dacă leziunea a apărut la copil în plină perioadă de creștere, se produc tulburări grave în dezvoltarea mandibulei, și anume atrofia și deformarea osului cu o dispoziție anormală a dinților. În anchilozele unilaterale, ramurile ascendentă și orizontală de partea

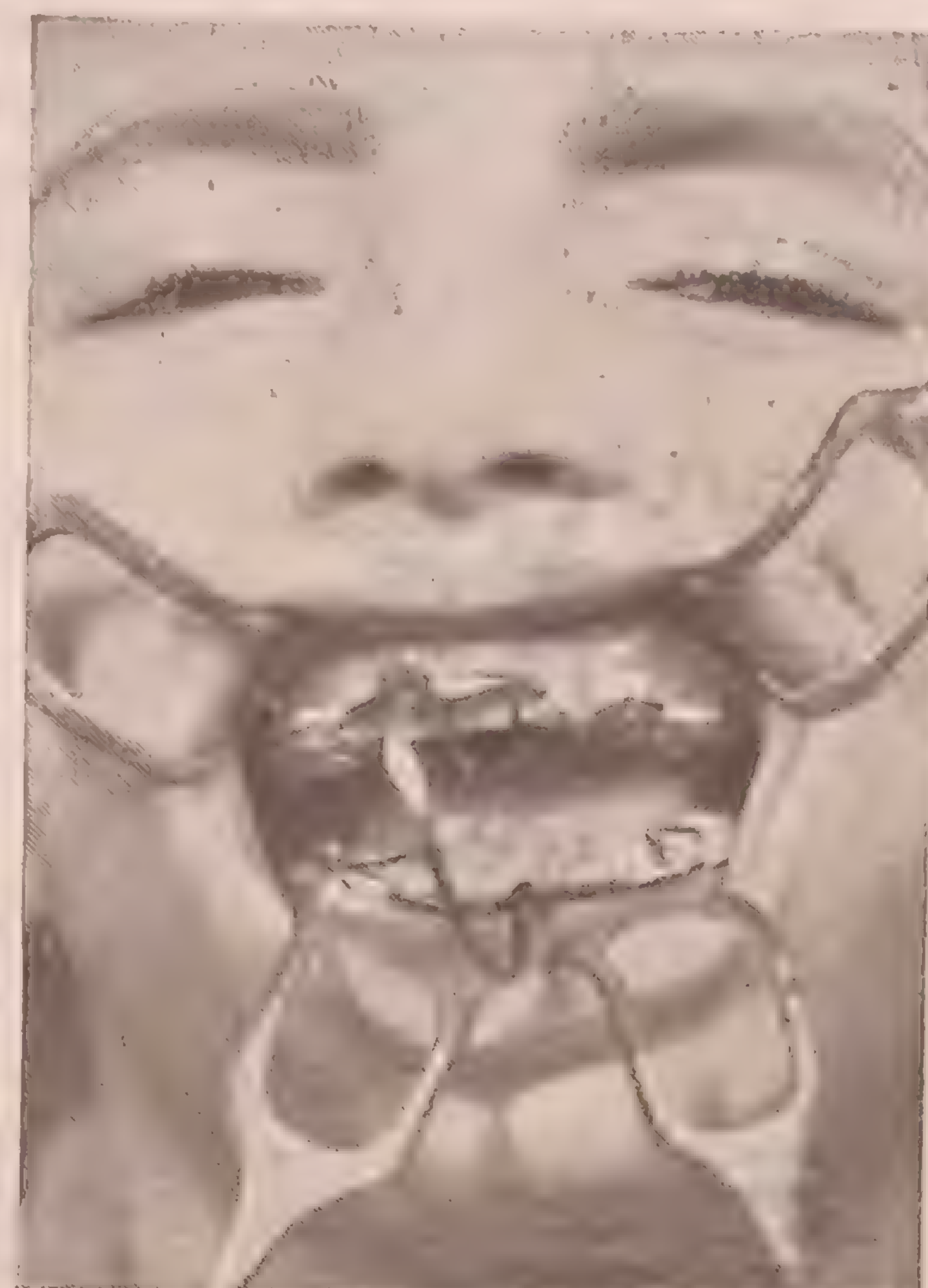
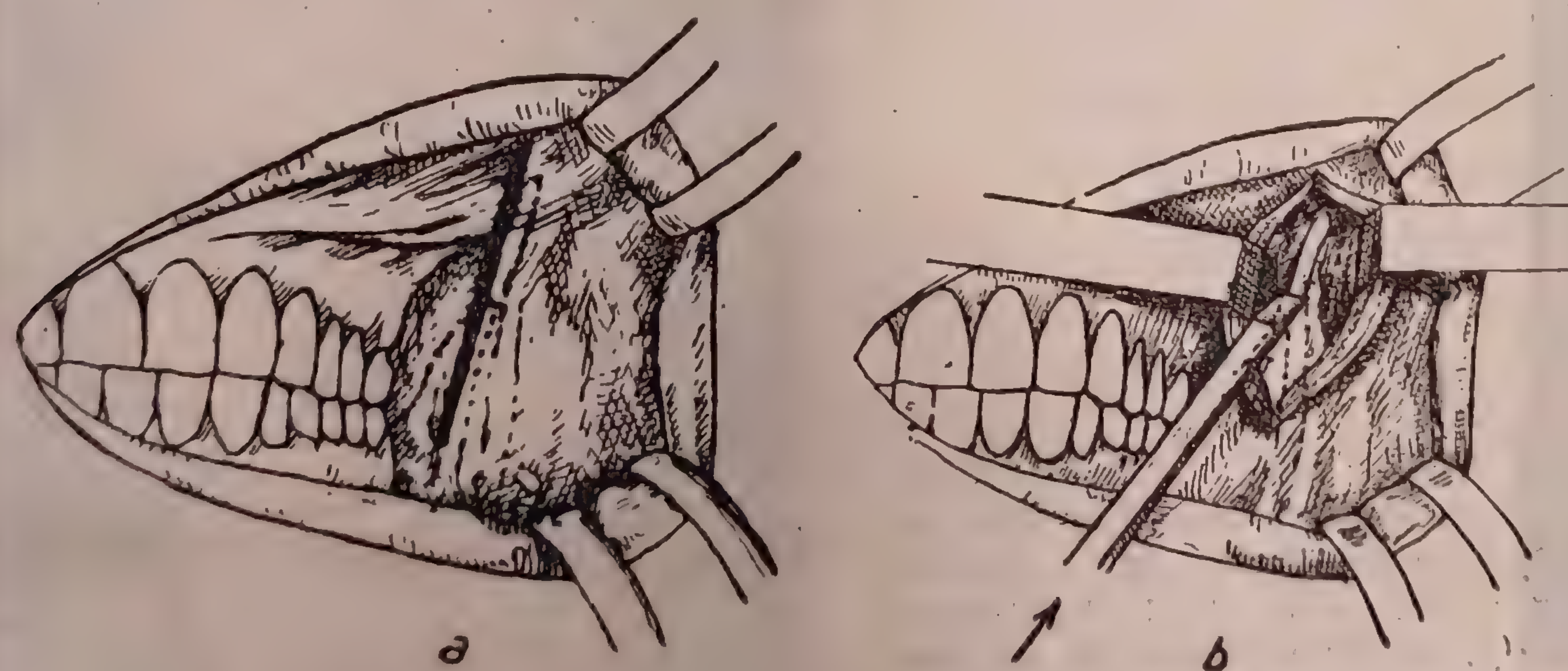


Fig. 523. — Dispozitiv permanent cu arc intermaxilar fixat pe atele, pentru mecanoterapie în constrictia mandibulei (Valerian Popescu — Schlesinger).



a — Incizia endobucală;
b — secțiunea coronoidalei cu dalta (după Dan Theodorescu).

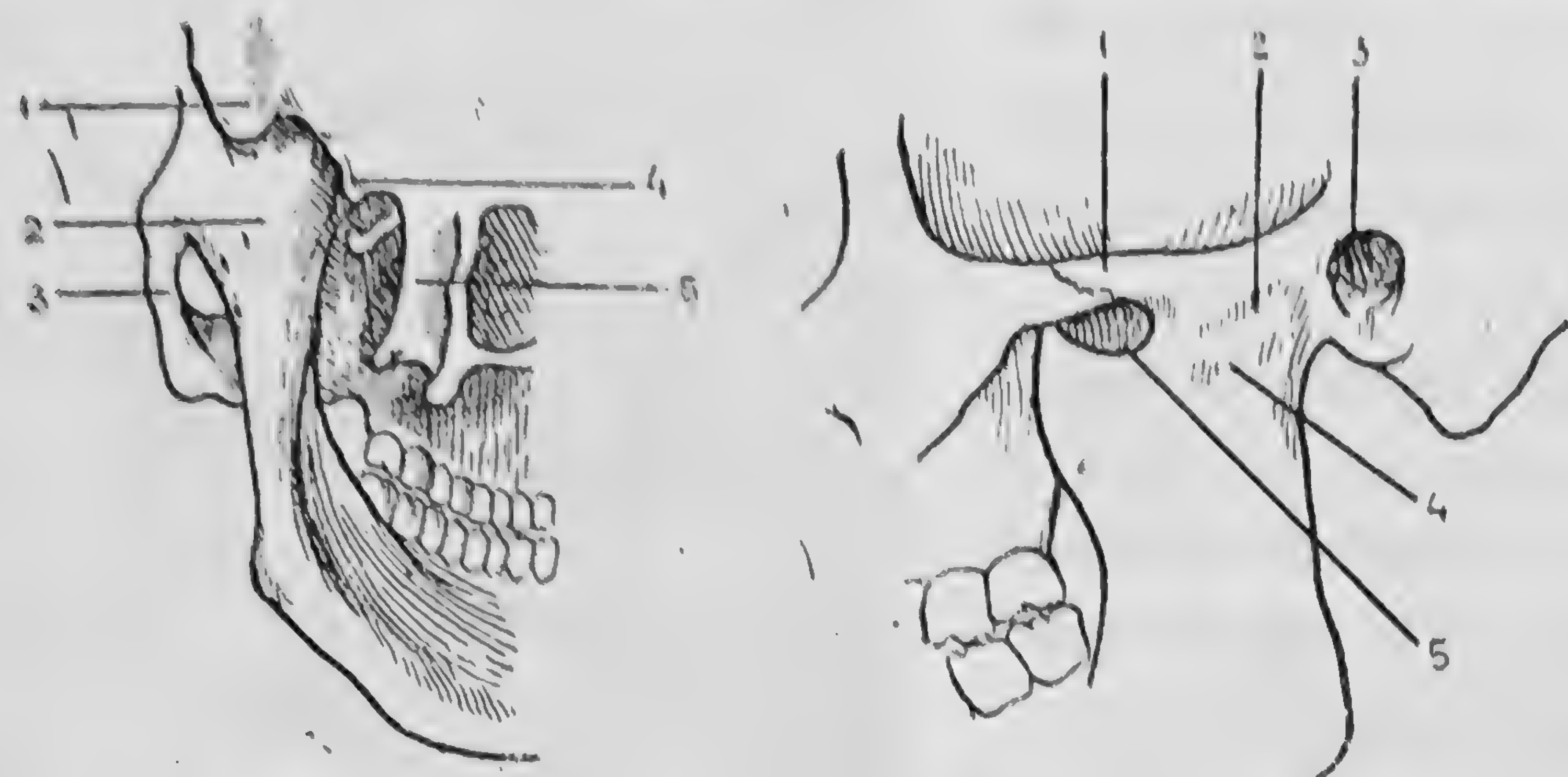
Fig. 524. — Secțiunea apofizei coronoidale în constrictia mandibulei.

bolnavă rămîn scurtate, bărbia fiind deviată (microgenie cu latero-genie); unghiul mandibulei este mai închis, iar gonionul proeminent.

În anchiloza bilaterală, atrofia interesează toată mandibula, iar bărbia este ștearsă (microgenie și retrogenie).

Simptomele. Anchiloza temporo-mandibulară

prezintă un tablou clinic caracteristic. Mișcările mandibulei sînt de obicei împiedicate complet. În anchilozele fibroase, arcadele pot fi îndepărtate foarte puțin (0,5—1 mm). Masticția este imposibilă, bolnavii fiind nevoiți să se hrănească numai cu alimente lichide și moi, introduse prin spațiile interdentare sau prin spațiile unor dinți lipsă.



1 — mastoidă;
2 — blocul osos;
3 — arcada temporo-zigomatică;
4 — spina sfenoidală;
5 — aripa apofizei pterigoide.

Fig. 525. — Anchiloză temporo-mandibulară (vedere posterioară).

1 — arcada temporo-zigomatică;
2 și 4 — blocul osos;
3 — conductul auditiv;
5 — scobitura sigmoidă.

Fig. 526. — Anchiloză temporo-mandibulară (vedere laterală).

Deoarece insalivația și transformarea fizică a alimentelor este defectuoasă, se produc tulburări de nutriție. Fonația este de asemenea defectuoasă; pronunțarea cuvintelor nu este clară, vocea este șuerată printre dinți și are o intensitate redusă.

În anchiloza unilaterală, bărbia este deviată înapoi și de partea bolnavă. Regiunea mandibulei de această parte apare mai proeminentă, iar de partea sănătoasă mai turtită. Această turtire fiind interpretată drept atrofie, duce adesea la greșeli de diagnostic în ceea ce privește localizarea anchilozei (fig. 527).

În anchiloza bilaterală, reliefurile bărbiei este șters; bărbia apare mult înfundată înapoi și bolnavii capătă acel „profil de pasăre” tipic atrofiei mandibulei.]

Arcadele dentare sînt strînse și nu pot fi depărtate prin introducerea unui instrument între dinți. Dinții frontali inferiori (incisivi, canini) sînt înclinați vestibular, dispuși în evantai și calcă mult înapoia antagoniștilor, în bolta palatină. În anchilozele unilaterale, linia interincisivă este deviată de partea bolnavă. La pipăit, se simte în conductul auditiv și în regiunea pretragiană, îngroșarea dată de blocul osos. Nu se constată nici un fel de mișcare a mandibulei de partea bolnavă. Ramura orizontală a mandibulei este scurtată și mai subțire, gonionul proeminent în jos și înapoi, spre mușchiul sterno-cleido-mastoidian.

Se observă desecri atrofiei mușchilor maseteri și temporali.

De obicei, starea generală nu este alterată: totuși, în anchilozele la copii, dezvoltarea generală suferă și bolnavul prezintă o debilitate fizică, hipotrofie musculară, anemie etc.



Fig. 527. — Anchiloză temporo-mandibulară cu microgenie și latero-deviație (a); rezultatul după artroplastie și refacerea plastică a bărbiei printr-un implant de acrilat (b).



Radiografia arată dispariția interliniei articulare, deformarea condilului, micșorarea sau dispariția scobiturii zigomatice și existența blocului osos, care realizează o sinostoza între mandibulă, arcada zigomatică și baza craniului.

Pentru a se vedea întinderea blocului osos trebuie făcute radiografii în mai multe incidente.

Tratamentul. Pentru a preveni anchiloza la copii, se va face tratamentul corect al tuturor bolilor care pot atinge articulația temporo-mandibulară (otite, mastoidite, boli infecțioase, supurații etc.). În caz că aceasta a fost prinsă, se va aplica mecanoterapia activă și pasivă, asociată cu masaje, diatermie etc., până la completa vindecare. Pentru a preveni deformările mandibulei este necesar un tratament cu aparate de ortodontie, care au ca scop să dirijeze creșterea maxilarelor.

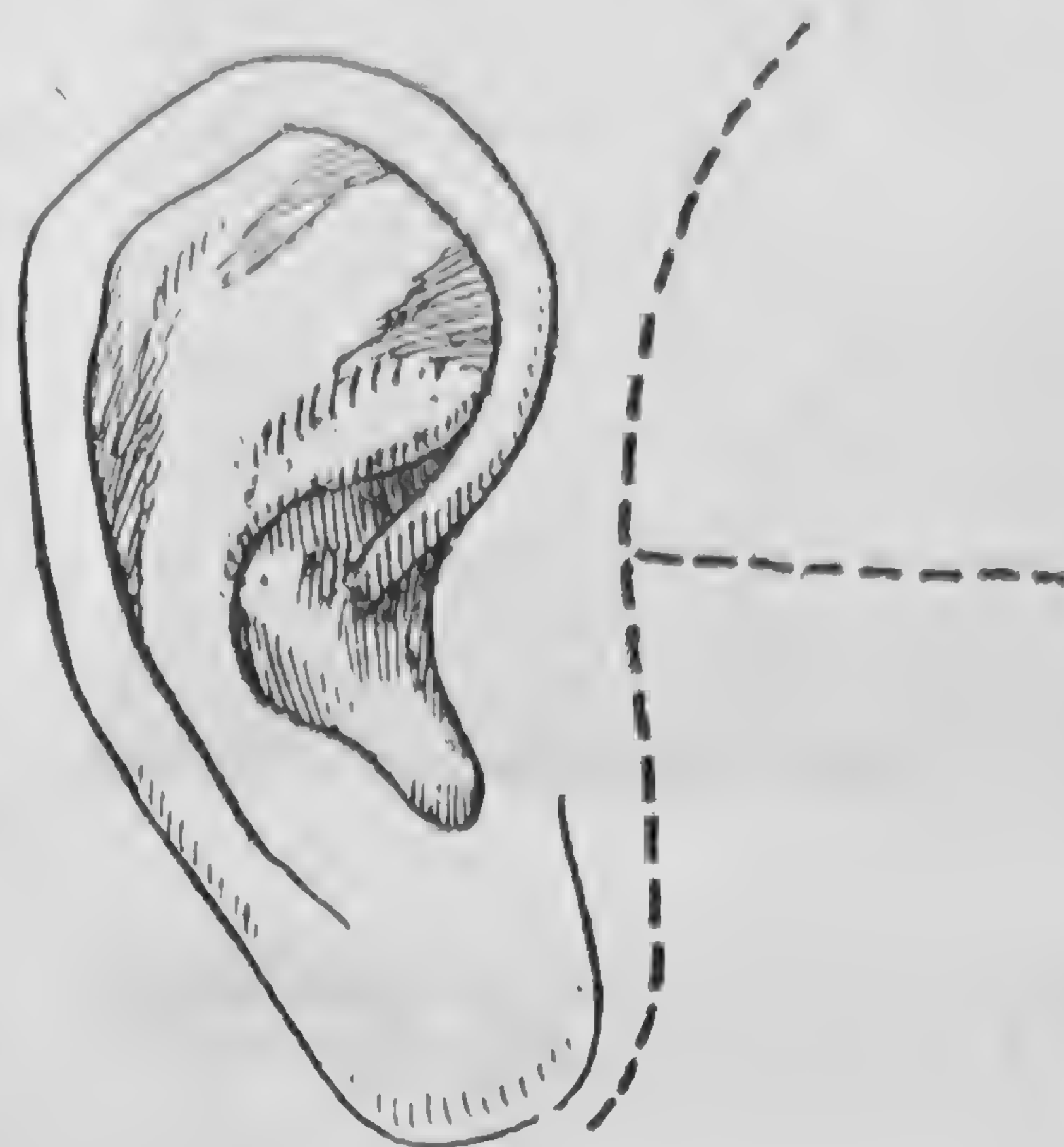


Fig. 528. — Incizie preauriculară pentru descoperirea regiunii articulației temporo-mandibulare.

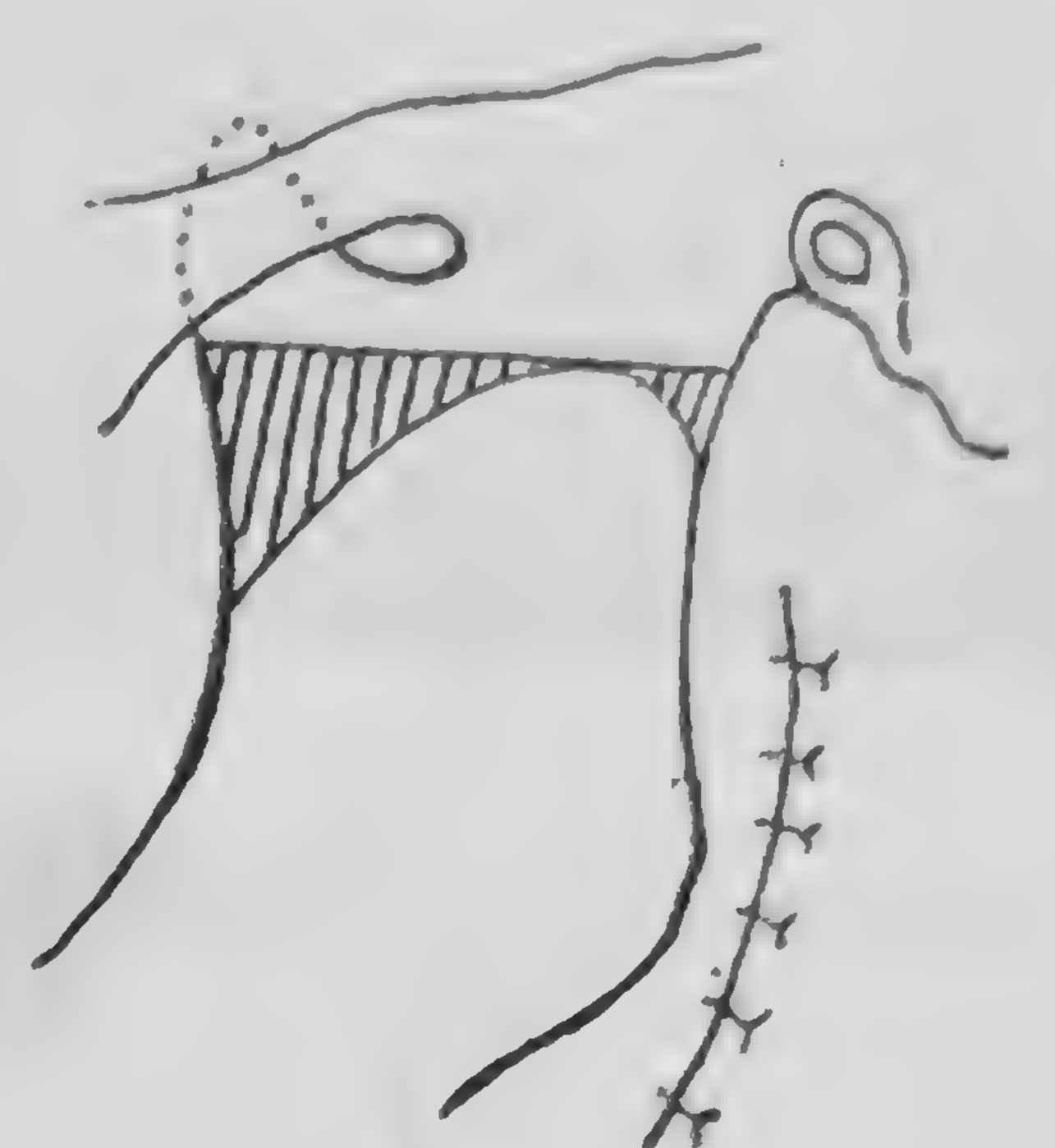


Fig. 529. — Osteotomie cu rezecție modelantă după Lvov.

La adulți, la care anchiloza este de obicei de cauză traumatică, se va face mobilizarea timpurie a articulației după fracturi sau după răni ale regiunii.

În anchilozele definitive, tratamentul este chirurgical. Prin operație se urmărește crearea unei noi articulații, pentru a putea reda mișcările mandibulei (fig. 528). S-au folosit mai multe metode operatorii, dintre care amintim pe cele mai importante.

Secțiuni simple ale ramurii ascendente a mandibulei la diverse niveluri. Nu au dat rezultate, deoarece între suprafețele osoase sîngerînde se forma foarte repede un calus osos.

Rezecții osoase întinse, pentru a crea un spațiu articular mai mare. Unii autori fac rezecții înalte din ramura ascendentă, imediat sub nivelul anchilozei sau joase, spre gonion. Alții fac rezecții ale ramurii orizontale. Aceste intervenții dau scurtări osoase, dezechilibrează complet mecanica mandibulei și sînt urmate după un interval de 1—2 ani de recidiva anchilozei.

Rezecția mică, cu modelarea blocului osos și formarea unei noi articulații cît mai aproape de locul său normal, cu menținerea lungimii ramurii mandibulare, este metoda cea mai fiziologică și care dă cele mai bune rezultate.

Rezecția blocului osos trebuie să fie cît mai economică în sens vertical, dar să cuprindă acest bloc pe toată întinderea sa, în sens orizontal, pentru a se elibera complet mandibula (fig. 529).

Pentru a se împiedica reanchiloza s-au recomandat următoarele procedee:

Menținerea celor două suprafețe îndepărtate între ele pînă la organizarea unui țesut cicatriceal care să le acopere (Valerian Popescu, 1945). Această

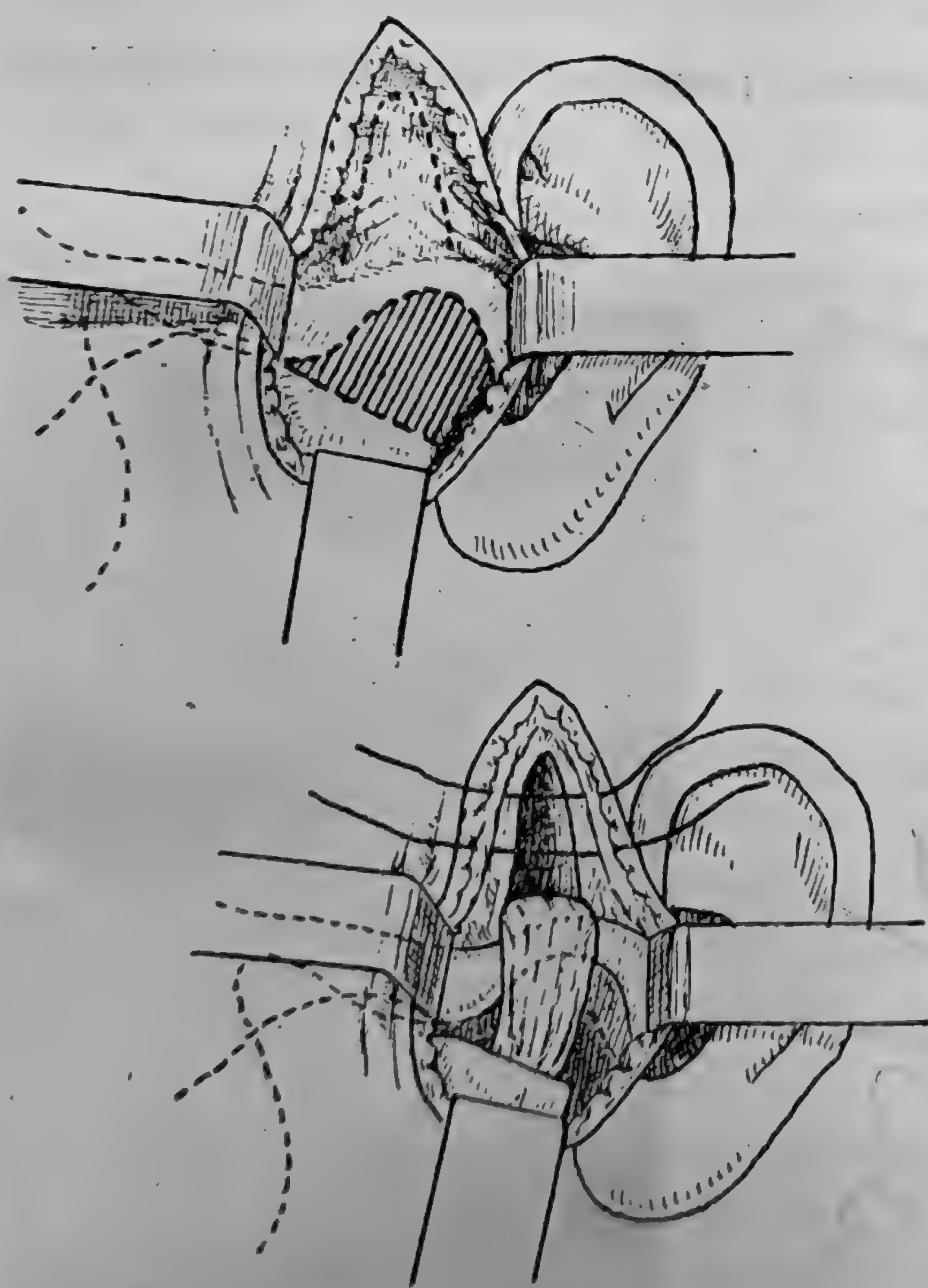


Fig. 530. — Metoda interpoziției musculare din temporal.

îndepărtare se obține prin înălțarea mușcăturii de partea operată, cu ajutorul unei coroane metalice înalte, aplicată pe ultimul molar inferior.



Fig. 531. — Osteotomie oblică și interpoziție de grăsime.



a — Condilul de acrilat prins în șurub acrilic; b — căpăcelul din acrilat.

Fig. 532. — Metoda interpoziției acrilice (Valerian Popescu).

1948 interpoziție de rășini acrilice (metacrilatul de metil) sub forma de căpăcele din membrană acrilică elastică sau sub forma de condil artificial (fig. 532 a, b).

Metacrilatul de metil este perfect tolerat de țesuturi și constituie pînă în prezent

Interpoziția unui fascicul muscular, luat din temporal (fig. 530).

Autorul rus Schmidt recomandă, în 1902, interpoziția unui fascicul luat din mușchiul maseter, care se coase la pterigoidianul intern.

Interpoziția de fascie sau grăsime (fig. 531); autorul sovietic Rauer folosește interpoziția unui lambou aponevrotic din fascia lata, căptușit cu grăsime.

Interpoziția de cartilaj; se poate folosi cartilajul proaspăt luat din grilajul costal sau cartilajul conservat luat de la cadavru (Michelson-Obuhova).

Interpoziția de materiale aloplastice diverse; s-a folosit tantalul, vitaliul, fildeşul, cauciucul etc. care însă dau tulburări de intoleranță și se elimină.

Valerian Popescu folosește din

Fig. 533 a și b. — Anchiloză cu bloc osos condilian și coronoidian (a); rezultat după osteotomie și interpoziția condilului acrilic (b) (metoda Valerian Popescu).



cel mai bun material pentru interpoziție, împiedicând recidiva anchilozelor temporo-mandibulare (fig. 533, 534).

După operație, se recomandă mecanoterapie prelungită până la reluarea completă a mișcărilor și restabilirea morfo-funcțională a aparatului muscular. Se va face mecanoterapie activă și pasivă (folosind penne de lemn, depărtătorul Heister sau diverse aparate speciale).

Mecanoterapia se poate asocia cu folosirea agenților fizici (căldură locală, raze ultrascurte), masaj și infiltrații locale cu novocaină.



Fig. 534.— Rezultat după atroplastie temporo-mandibulară cu interpoziție acrilică.

BOLILE GLANDELOR SALIVARE

Glandele salivare principale sînt: glandele parotide, submaxilare și sublinguale.

Glanda parotidă, așezată în loja parotidei, încăleacă marginea posterioară a ramurii ascendente a mandibulei și trimite prelungiri în regiunea maseterină, spre obraz și înăuntru, în adîncime, spre faringe. Canalul său excretor (canalul Sténon) se deschide la mucoasa jugală, în dreptul molarului al II-lea superior.

Glanda submaxilară este ascunsă sub ramura orizontală a mandibulei, între mușchiul milo-hioidian și aponevroza cervicală. Canalul său excretor (canalul Wharton), se varsă prin carunculele sublinguale de o parte și de alta a friului limbii.

Glanda sublinguală se găsește în partea anterioară a podelei gurii, între arcul anterior al mandibulei și musculatura limbii, este acoperită de mucoasă și se reazimă pe chinga mușchiului milo-hioidian. Canalele sale excretore, multiple și mici, se varsă la mucoasă de o parte și de alta a friului limbii.

Funcția principală a glandelor salivare este secreția salivei, produs al celulelor secretorii. Excitațiile secretorii merg centripet prin intermediul fibrelor nervilor cranieni (trigemen, glosio-faringian, pneumogastic) și centrifug, prin coarda timpanului și auriculo-temporal; centrii salivari se găsesc în podeaua ventriculului al IV-lea și în scoarța creierului.

Glandele parotide secretă o salivă apoasă, fără mucină, numită salivă de masticatie; glandele submaxilare secretă o salivă mai viscoasă, bogată în mucină și în săruri, saliva de gustatie, iar glandele sublinguale o salivă mai groasă, saliva de deglutiție.

Prin fermentii pe care-i conține (ptialină, maltază și chiar o tripsină și lipază), salivă ia parte la digestia unor alimente.

Saliva este elementul principal al echilibrului mediului bucal, pH-ul său normal fiind ușor acid (între 6,8 și 7,0). Tulburări generale și locale pot modifica pH-ul (acidoză sau alcaloză), ceea ce expune la producerea diverselor boli din cavitatea bucală (carii, parodontopatii, stomatite, tartru etc.).

Saliva are de asemenea o neîndoieală acțiune bactericidă, prin puterea sa oxidoreductoare și prin lizozimul pe care-l conține.

Glandele salivare îndeplinesc și rolul de emonectorii, pentru eliminarea diverselor toxine exogene (mercur, plumb, ioduri, stricnină, bromuri, arsenic etc.) sau produse metabolice toxice (acid uric, acetonă, uree, produși intermediari diverși etc.).

INFLAMAȚIILE GLANDELOR SALIVARE

Inflamațiile se dezvoltă cel mai adesea în glandele parotide, mai rar în cele submaxilare și excepțional în glandele sublinguale și îmbracă forme acute sau cronice.

PAROTIDITELE ACUTE

Parotidita acută epidemică

Parotidita acută epidemică (oreionul) este o boală contagioasă care se întâlnește frecvent la copii, mai rar la adulți. Apare de obicei sub forma de epidemii în colectivitățile mici de copii. Se prind de regulă ambele glande parotide. Perioada de incubație este de 18—20 de zile. Boala este cauzată de un virus.

Simptomele. Incepe de obicei printr-o ușoară angină însoțită de fior, de febră ridicată (38—39°); rareori temperatura poate să rămână normală. Tumefacția parotidei se dezvoltă la început de o singură parte, iar după 24—36 de ore și de partea cealaltă. Este o tumefacție voluminoasă de aspect edematos, cu pielea întinsă, de culoare albă-roz, lucioasă; lobulul urechii este îndepărtat.

Rareori se prind și glandele submaxilare și sublinguale.

Oreionul nu abcedează decât cu totul excepțional, și atunci prin suprainfectare. La pipăit, tumefacția este moale, păstoasă, dureroasă, îndeosebi sub lobulul urechii și în partea inferioară a glandei (puncte dureroase). Orificiul canalului Sténon este roșu și umflat. Se observă de asemenea un ușor trismus.

Evoluția este în cele mai multe cazuri benignă; inflamația se stinge după 6 — 8 zile. Uneori pot apărea localizări și în alte glande: orhite, pancreatite, ovarite sau complicații nervoase: meningite, encefalite.

Tratamentul. Bolnavii vor fi ținuți în repaus la pat și izolați 20 de zile; igienă bucală, spălături antiseptice de mai multe ori pe zi.

Parotidita acută purulentă

Este o inflamație acută care cuprinde țesutul glandular și aparatul său excretor.

Etio-patogenia. În producerea parotiditei acute purulente intervin doi factori principali: pătrunderea în glandă a microbilor supurației și slăbirea rezistenței locale și generale a organismului față de infecție.

Invadarea glandei de către microbi se face pe următoarele trei căi:

1. Calea canaliculară este urmată de microbii din gură. Această infecție se observă la bolnavii care au o scădere a secreției parotidei. Această modalitate de infecție se observă în stările grave ale organismului.

2. Calea limfatică este urmată de infecțiile din vecinătate. Limfaticile acestei regiuni au legături cu limfaticile și ganglionii intraparotidieni și de aici infecția se întinde la țesutul glandular (Lukomski).

3. Calea hematogenă poate fi admisă în parotiditele ce se întâlnesc în bolile infecțioase (febră tifoidă, tifos exantematic, dizenterie, scarlatină, difterie, gripă etc.).

Infecția pe cale circulatorie nu este însă suficient dovedită, deoarece microbii găsiți în puroiul din parotidă sînt alții, și nu cei specifici bolii respective.

Infecția glandei parotide se mai poate face prin rănire directă.

Dezvoltarea infecției intraglandulare este condiționată de o seamă de tulburări funcționale în secreția salivei, de leziuni ale țesutului glandei sau de scăderea rezistenței generale a bolnavilor.

Scăderea secreției salivei este urmarea unor reflexe inhibitorii cu punct de plecare diferit; în stările infecțioase grave se mai adaugă deshidratarea organismului. Din cauza lipsei salivei, arborele glandular nu mai este spălat continuu și astfel se poate dezvolta infecția.

Traumatismele glandei (contuzii, compresii pe glandă de pildă în timpul anesteziilor generale prin susținerea gonionului), ea și toxinele diverse care se elimină la nivelul glandei (Pb, Hg), provoacă leziuni ale epiteliului glandular, ceea ce favorizează de asemenea dezvoltarea infecțiilor.

Calcuii salivari sau diverși corpistrăini pătrunși accidental în canal sau în glandă (semințe, paie, fragmente de os etc.), împiedică scurgerea normală a salivei și creează condiții prielnice dezvoltării infecției.

Anatomia patologică. Se întâlnesc următoarele forme:

— *forma catarală*, în care se produce un infiltrat inflamator al lobulilor glandei și canalelor excretoare. Saliva este modificată, mai consistentă, cu flocoane alburii. Glanda este infiltrată difuz, ușor mărită de volum;

— *forma purulentă*, în care se produc microabcese în lobulii glandei. Aceste abcese evoluează de obicei separat în fiecare lobul; numai rareori se unesc într-o mică pungă purulentă.

Acinii glandei și canaliculele intralobulare sînt pline cu puroi, care se scurge prin canalul principal;

— *forma gangrenoasă*, în care țesutul glandular se necrozează, iar puroiul infiltrează difuz tot spațiul din jurul parotidei, pătrunzînd în adîncime sau evoluînd spre piele.

Aceste forme anatomopatologice pot rămîne ca atare, de la început pînă la sfîrșit, sau să constituie faze evolutive ale formei purulente.

Simptomele. Parotidita începe de obicei pe nesimțite; mai rar prin simptome îngrijorătoare, ca: fiori, febră, dureri, tumefacția glandei.

Tumefacția cuprinde regiunea retromandibulară și maseterină, cu maximum de bombare sub lobulul urechii și în dreptul gonionului. Lobulul urechii este împins în afară și în sus. Tumefacția bombează pe peretele anterior al conductului auditiv extern.

Se produce de asemenea un edem al obrazului, care se întinde în sus, în regiunea temporală și în jos, în regiunea submaxilară. Pleoapele sînt umflate. Pielea este întinsă, roșiatică, lucioasă (fig. 535).

Pipăirea provoacă dureri vii. Se simte o împăstare difuză edematoasă, din cauză că există focare purulente acoperite de capsula parotidei. Numai foarte tîrziu pot apărea zone de fluctuență, prin distrugerea capsulei și prin superficializarea abceselor. Abcesele se pot deschide la piele în mai multe locuri, dînd naștere la fistule prin care se scurge puroiul.

Formele gangrenoase sînt mai rare și se produc de obicei în stările toxice și infecțioase grave. Pielea este roșie-vinată. Apar zone de necroză superficială urmate de ulceratii, pe unde se scurge puroi împreună cu fragmente din țesutul parotidian mortificat.

Nervul facial este de obicei atins și se produce o pareză trecătoare; în formele gangrenoase, nervul poate fi distrus, rezultînd paralizii definitive.

Examenul endobucal se face greu, din cauza trismusului, care apare timpuriu.

Se găsește o congestie a mucoasei în jurul papilei canalului Sténon; orificiul canalului este tumefiat, întredeschis și la apăsarea pe glandă se scurge o salivă tulbură, amestecată cu dopuri sau filamente muco-purulente, în parotidita catarală, sau puroi net în cantitate abundentă, în stadiul de supurație (fig. 536).

Bolnavii au dureri vii ce iradiază în ureche, în fundul gîtului și regiunea temporală. Durerile sînt accentuate prin masticatie și deglutiție.



Fig. 535. — Bolnavă cu parotidită supurată stângă.

Starea generală se alterează repede: febră mare (39°), puls accelerat, agitație, insomnie.

Diagnosticul se sprijină pe semnele caracteristice: tumefacția regiunii parotidei, difuză, păstoasă, care bombează în conductul auditiv extern; trismus; scurgere purulentă prin orificiul canalului Sténon.

Diagnosticul diferențial. Oreionul poate fi confundat cu forma catarală a parotiditei. Bilateralitatea tumefacției și aspectul său edematos, absența semnelor inflamatorii și a scurgerii de puroi pe canal și starea generală bună a bolnavului ușurează diagnosticul.

Osteomielita ramurii ascendente a mandibulei apare de obicei ca o complicație a leziunilor dentare sau traumatiche; la început se produce o îngroșare a osului, apoi apar abcese care se fistulizează, iar prin fistule se simte osul rugos. Radiografia arată imaginea tipică.

Mastoidita supurată începe prin simptome otice, iar tumefacția este înapoia urechii.

Abcesele regiunii maseterine: se simte fluctuență, iar prin orificiul canalului se scurge salivă limpede.

Artrita temporo-mandibulară purulentă: tumefacția bombează în dreptul tragusului și se însoțește de dureri violente, la mișcările condilului; există trismus puternic.

Litiaza parotidei, îndeosebi a canalui Sténon, dă colica salivară tipică; în formele supurate de litiază, tabloul clinic este cel de parotidită.

Pseudoparotidita R. D. Gertenberg este o limfadenită a ganglionilor intraparotidieni. Diagnosticul diferențial se sprijină pe absența scurgerii de puroi prin canal. De obicei însă, în formele târzii ale supurațiilor ganglionare se infectează însuși țesutul glandei și în aceste cazuri apar scurgeri de puroi prin orificiul canalului Sténon.

Evoluția. Parotiditele purulente merg spre fistulizare la piele, în regiunea maseterină sau în conductul auditiv. Se pot produce fistule multiple prin care se scurge puroi. Cicatricele care rămân sînt retractile, infundate; de asemenea, se pot produce fistule salivare.

Infecția migrează rareori spre regiunile profunde ale feței sau în sus, spre baza craniului.

Parotiditele gangrenoase distrug masiv țesutul glandei, care se elimină vreme îndelungată prin ulcerările și fistulele persistente.

În general, parotiditele de cauză locală au o evoluție și un prognostic favorabil.

Parotiditele de cauză generală, care apar în stările toxi-infecțioase și la cașectici, sînt un semn de gravitate deosebită a bolii respective și prognosticul este totdeauna rezervat.

Parotiditele postoperatorii

Survîn în primele 8 — 10 zile de la operație și au o evoluție gravă, ducînd adesea la sfîrșitul letal.

Igiena bucală îngrijită și o bună funcție a glandei sînt condiții necesare pentru prevenirea infecției glandei parotide.

Îndeosebi, în stările toxi-infecțioase și cașectice grave, înainte de orice intervenție și mai ales înainte de operațiile abdomino-pelviene se va face asanarea îngrijită a cavității bucale (detartraj, tratamentul cariilor, extracția resturilor infectate, tratamentul leziunilor

de stomatită, spălături bucale etc.) și se va stimula secreția salivară cu doze mici de pilocarpină (2—4 picături de 3—4 ori pe zi din soluție de sulfat de pilocarpină 1%).

Bolnavii vor fi hidratați. Pentru dezinfectia căilor salivare, în mod preventiv, Lukomski recomandă iodură de sodiu 2,5%, trei-patru linguri pe zi.

Tratamentul. În stadiul presupurativ al parotiditei acute, se va face un tratament medical, local și general, care poate opri evoluția infecției: pansamente umede (prișnițe); diatermie; spălături largi bucale; sulfamide și penicilină; tonice generale (vitamine, extract hepatic); hidratare (soluție clorurată izotonică, soluție glucozată etc.); stimularea secreției salivare prin pilocarpină, 6—8 picături din soluție 1%, de 4 ori pe zi sau în injecții subcutanate 0,5 cm³ din soluție 1%.

În unele cazuri de parotidite purulente se poate obține vindecarea fără intervenție, prin scurgerea puroiului pe calea canalului. Pentru a ușura această scurgere, se recomandă prișnițe calde, pansamente cu pomadă cu colargol, masaje ale glandei și dilatații ale canalului.

De obicei însă, în stadiul purulent este necesară deschiderea largă a abcesului și a tuturor ramificațiilor lui, pentru ca drenajul să dea rezultate bune.

În timpul operației se va ține seama de topografia nervului facial și a vaselor mari ale gitului. Cicatricea operatorie trebuie să fie cât mai puțin vizibilă. Se vor evita, deci, inciziile în regiunea maseterină și în obraz.

Se va face o incizie curbă, de 2—3 cm, înapoia și în jurul gonionului. Deschiderea abceselor care evoluează spre obraz se face cu o pensă cu vârful bont sau cu o sondă canelată (pentru a nu răni facialul și vasele).

Drenajul se face cu tub de cauciuc. Tratamentul chirurgical va fi completat cu medicația antiinfecțioasă și de ridicare a stării generale.

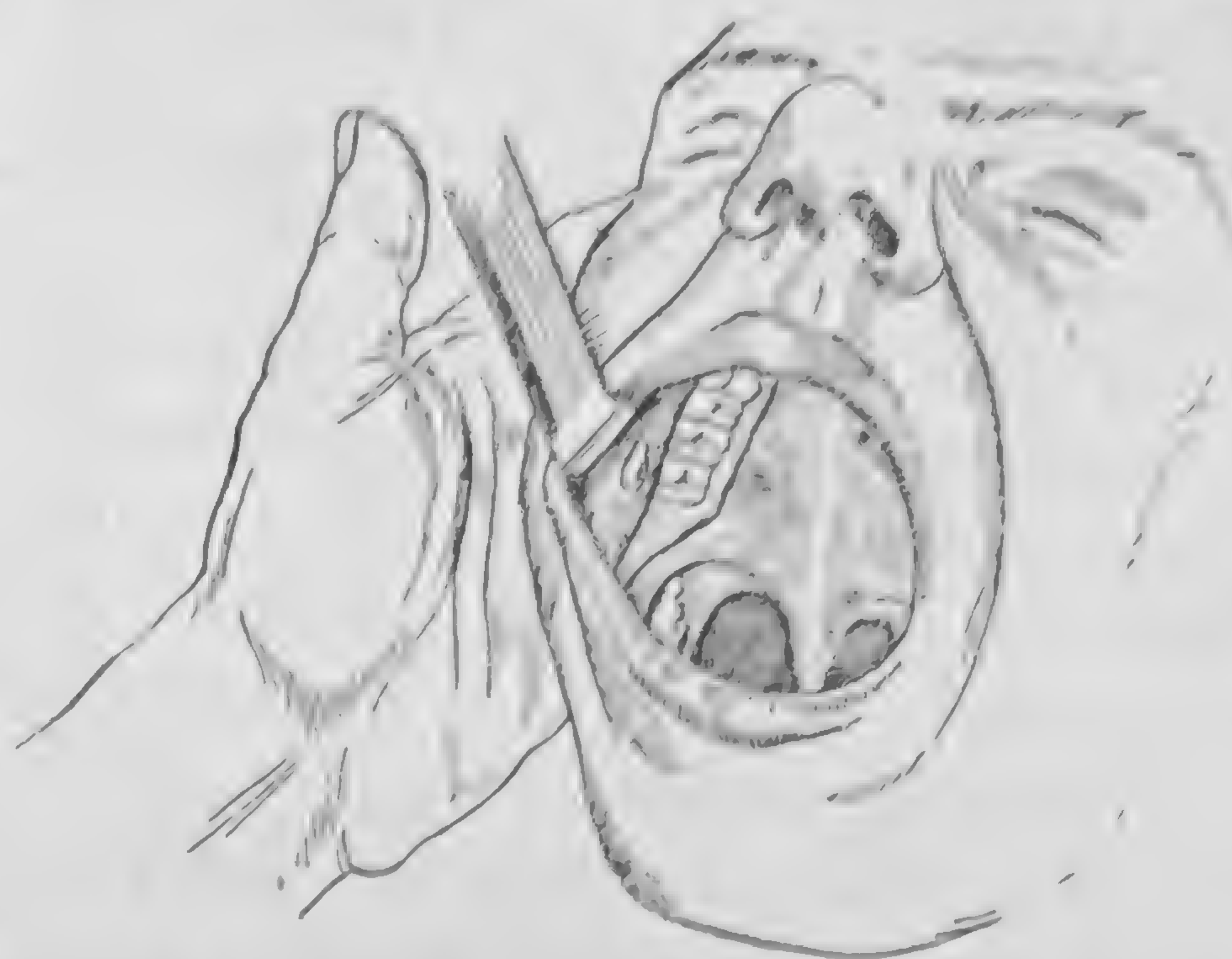


Fig. 536. — În parotidita supurată, prin orificiul canalului Sténon se evacuează puroi la presiunea pe glandă.

PAROTIDITELE CRONICE

Parotiditele cronice sînt mult mai rar întîlnite și se prezintă sub diverse aspecte clinice, în legătură cu etio-patogenia lor variată.

Parotidita cronică nespecifică urmează formei acute purulente. Glanda se sclerozează aproape în totalitate, rămînînd porțiuni mici care supurează și întrețin fistulele și scurgerea de puroi prin canalul Sténon.

Alteori procesul inflamator cronic îmbracă forma productivă, rezultînd o creștere a țesutului conjunctiv interlobular, cu infiltrație limfo-plasmocitară a înșiși acinilor. Glanda apare astfel hipertrofiată, cu suprafața ușor neregulată, de consistență dură. Secreția salivei este scăzută sau absentă; prin canal se poate scurge, la apăsarea glandei, un lichid muco-purulent. Această formă trebuie deosebită de tumorile glandei parotide (tumori mixte, cancer).

Parotidita cronică specifică este foarte rară.

Tuberculoza parotidei poate fi primitivă, sau secundară unei tuberculoze pulmonare. Leziunile glandei sînt difuze sau localizate, nodulare. Rar procesul se cazeifică; în acest caz, prin canalul Sténon se poate scurge o secreție purulentă cazeoasă în care se găsesc bacili Koch.

Sifilisul parotidei. În perioada secundară se poate produce o tumefacție subacută, trecătoare, a glandelor parotide.

În perioada terțiară, sifilisul glandei parotide poate îmbrăca forma difuză, cu hipertrofia în masă a glandei, sau se pot produce gome. Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu tumorile glandei.

Actinomicoza parotidei este de fapt secundară, invazia glandei făcându-se de la focarele actinomicotice cervico-faciale.

Parotiditele cronice toxice. În cursul intoxicațiilor cronice exo- sau endogene și îndeosebi în intoxicațiile cu plumb, cupru, mercur, în uremie, în tratamentele cu iod, se pot produce leziuni infiltrative și sclerogene ale glandei parotide. Apare hipertrofia bilaterală a glandelor, însoțită de obicei de dureri sub forma de crize în timpul meselor. Leziunile mucoasei bucale și tulburările generale date de intoxicație ușurează diagnosticul.

Tratamentul parotiditelor cronice este causal specific (tuberculoză, lues, intoxicație etc.).

Se recomandă stimularea, secreției salivare (pilocarpină, tinctura jaborandi), antiseptice ale căilor salivare (iodură de sodiu per os), injectare pe canal de soluție de lipiodol gomenolat, soluții de penicilină, sulfamide.

În parotiditele cronice cu focare purulente se va face deschiderea chirurgicală, chiuretaj și drenaj.

În cazurile rezistente la tratament se recomandă radioterapie pentru sclerozarea glandei.

SUBMAXILITA ACUTĂ PURULENTĂ

Inflamația acută purulentă a glandelor submaxilare este mai rară decât aceea a parotidei.

Etiopatogenia. Cauzele și mecanismul de producere a submaxilitei sînt aceleași ca și în parotidita acută. Mai des, supurațiile glandei submaxilare sînt datorite litiazei salivare infectate (glandulare sau canaliculare) sau pătrunderii accidentale de corpi străini în glandă, fie transmuscos, fie pe calea canalului Wharton. De asemenea, țesutul glandei se poate infecta de la colecțiile purulente ale ganglionilor regiunii.

Simptomele. Tabloul clinic este asemănător celui al supurației odontogene a regiunii submaxilare.

Se produce o tumefacție a regiunii submaxilare, cu bombare maximă sub gonion. Pielea acoperitoare este roșie și lucioasă. Apare edemul periangulomandibular, care se întinde în jos, în regiunea laterocervicală. Tumefacția prinde podeaua gurii de partea respectivă și bombează în șanțul mandibulo-lingual, mucoasa fiind roșie, edemațiată. Prin pipăirea bimanuală, la început se simte glanda mărită și dureroasă, care poate fi mobilizată pe planul osos; mai târziu însă, infiltratul inflamator cuprinde toată regiunea, astfel că se găsește o îngroșare voluminoasă și dură a podelei gurii.

Uneori se poate simți o fluctuență profundă.

Caruncula sublinguală de partea bolnavă este roșie și uneori ulcerată; prin orificiul canalului Wharton se scurge puroi.

Deschiderea gurii este împiedicată de trismusul care apare de timpuriu. Deglutiția este mult îngreunată. Mișcările limbii sînt foarte dureroase.

Starea generală este alterată (febră de supurație, puls accelerat).

Diagnosticul pozitiv de supurație a glandei submaxilare se pune pe semnele inflamatorii și pe simptomul caracteristic: scurgerea de puroi prin orificiul canalului Wharton.

Pe baza acestui semn se face diagnosticul diferențial cu supurațiile odontogene dezvoltate în regiunea submaxilară și cu adenitele submaxilare.

Diagnosticul causal se sprijină pe studiul antecedentelor; în caz de calculoză se pot descoperi calculii prin radiografie simplă sau prin sialografie.

Tratamentul medical rezolutiv este indicat la începutul bolii. Se fac spălături bucale calde, prișnițe, diatermie; se administrează sulfamide și penicilină.

În stadiul de supurație se intervine chirurgical, pe cale externă. Printr-o incizie submaxilară de 3—4 cm, situată înăuntrul marginii inferioare a mandibulei, se deschide spațiul submaxilar și apoi se pătrunde cu pensa în însuși țesutul glandei, pentru a se deschide colecția și a drena puroiul (atenție la vasele faciale, care pot fi rănite în timpul operației).

SUBMAXILITA CRONICĂ

Inflamația cronică a glandei submaxilare este de cele mai multe ori urmarea formei acute care se cronicizează. Se produce îndeosebi ca o complicație a litiazei salivare.

Dintre infecțiile specifice, așa cum am observat noi, tuberculoza atinge relativ frecvent glanda submaxilară. Glanda este mărită de volum, deformează regiunea submaxilară, are formă neregulată, este dură și dureroasă la apăsare.

Prin pipăit ea se poate mobiliza în podeaua gurii; părțile moi dimprejur, pielea și mucoasa, păstrează de obicei înfățișarea normală. La apăsarea glandei, prin orificiul canalului Wharton se poate scurge o secreție muco-purulentă sau sanguino-purulentă.

Diagnosticul diferențial se va face cu tumorile mixte ale glandei submaxilare, care sînt rare, și cu adenitele cronice submaxilare.

Tratamentul indicat este extirparea glandei bolnave.

Submaxilectomia se face pe cale exobucală.

TUMORILE GLANDELOR SALIVARE

Principalele tumori ale glandelor salivare sînt: chisturile salivare, tumorile benigne, tumorile mixte, tumorile maligne.

CHISTURILE SALIVARE

Chisturile salivare sînt rar întîlnite la glanda parotidă și submaxilară; se observă mai des la glanda sublinguală și la glandele salivare mici accesorii.

Aceste chisturi sînt formate dintr-o membrană căptușită cu epiteliu și conțin salivă limpede. Iau naștere de obicei prin astuparea canalelor excretoare mici ale lobulilor glandulari; unii autori (Lecéne) cred că este vorba, de fapt, de un adenom chistic circumscris.

Clinic se prezintă sub forma de tumorete de mărime de la o alună pînă la o nucă, ce se dezvoltă încet și bombează sub limbă. Sînt rotunjite, de consistență moale, fluctuente; mucoasa bucală este întinsă și de culoare vinată. Nu produc nici o tulburare, fiind descoperite de obicei întîmplător. Chisturile se pot deschide prin înțepare și se golesc, dispărînd pentru o vreme. Se refac, însă, destul de repede.

Tratamentul. Incizia simplă duce la recidivă. Se va face extirparea în totalitate a membranei chistului. Dezlipirea membranei de țesutul glandular trebuie făcută cu multă grijă, respectîndu-se, în chisturile parotidiene, integritatea nervului facial.

TUMORILE BENIGNE

Formele obișnuite ale tumorilor benigne dezvoltate din țesuturile ce iau parte la alcătuirea glandelor salivare sînt destul de rar întîlnite.

Adenomul (fig. 537) se prezintă ca o tumoare rotundă, de consistență dură, care se simte în masa țesutului glandei. Nu provoacă tulburări.



Fig. 537. — Adenom parotidian,

Fibromul și lipomul sînt foarte rar întîlnite și numai la glanda parotidă. Aceste tumori se pot găsi asociate (fibro-lipom).

Tumoarea poate fi superficială, subaponevrotică, intraglandulară sau subparotidiană, profundă.

Fibromul are o capsulă care-l izolează de glandă; la lipoame însă, această capsulă lipsește, astfel încît adesea tumoarea se infiltrează între lobulii glandei: lipomul difuz.

Clinic, se prezintă sub două aspecte:

— o tumoare limitată, de consistență elastică, bombînd în regiunea parotidei. Pielea este nemodificată. Tumoarea este nedureroasă și crește foarte încet, rămînînd ani de zile în aceeași stare;

— regiunea parotidiană este deformată, glanda parotidă apărînd mărită de volum în totalitate (fibro-lipom difuz). Orificiul canalului Sténon este nemodificat, iar secreția salivară normală.

Diagnosticul diferențial este greu de făcut cu tumorile mixte, cu parotiditele cronice sau cu ade-noamele și de cele mai multe ori nu e precizat decît la operație.

Tratamentul este chirurgical. Extirparea adenoamelor și fibroamelor se face ușor, tumorile fiind limitate și de obicei superficiale. În tumorile profunde, și îndeosebi în lipoamele sau fibro-lipoamele difuze, extirparea totală este foarte grea și legată de riscul rănirii nervului facial.

Angiomul glandelor salivare este de asemenea excepțional și se întîlnește la glanda parotidă. Tumoarea apare încă de la naștere, dar devine evidentă în copilărie și adolescență.

Se descriu două forme clinice;

— angiomul superficial, în care semnele clinice sînt tipice și diagnosticul ușor;

— angiomul profund, care poate fi cavernos sau difuz. Tumoarea este elastică și nu se poate delimita. Ea crește și devine turgescentă în poziția declivă a capului, acest semn fiind un indiciu pentru diagnostic.

În formele superficiale și limitate se face extirparea angiomului. În formele profunde, dacă tumoarea crește progresiv și deformează mult regiunea, se fac injecții sclerozante. S-au recomandat, de asemenea, în această formă: radioterapia și legarea arterei carotide externe.

TUMORILE MIXTE

Sînt cele mai frecvente tumori ale glandelor salivare și au căpătat această denumire, deoarece la alcătuirea lor iau parte țesuturi de natură embriologică diferită, care sînt dispuse în structuri foarte variate.

Etio-patogenia. Tumorile mixte reprezintă patru cincimi din tumorile glandelor salivare și ele se dezvoltă în toate glandele principale și accesorii. Dintre glandele salivare principale, cel mai des este interesată glanda parotidă (80% din cazuri) și mult mai rar glandele submaxilară și sublinguală (10%); dintre glandele accesorii sînt prinse îndeosebi glandele palatine (8% din cazuri).

Se întîlnesc la toate vîrstele, dar cu cea mai mare frecvență între 40 și 50 de ani și mai des la femei.

Condițiile de formare a acestor tumori nu sînt încă complet lămurite. Unii autori susțin ipoteza embrionară; ei consideră tumorile mixte drept dis-embrioplazii, luînd naștere din resturi embrionare rămase, fie din arcul branhial (branhioame), fie din invaginările mucoasei bucale. Aceste resturi embrionare rămîn liniștite pînă cînd, sub influența unei cauze oarecare, cresc și iau înfățișarea de tumoare.

Alți autori cred că tumorile mixte se dezvoltă din țesutul epitelial glandular și țesutul mezenchimal intermediar, prin metaplazie proliferativă.

Anatomia patologică. Tumorile mixte se dezvoltă sub formă de noduli mici sau multipli, mai rar la suprafață și mai des în grosimea glandelor. Acești noduli cresc încet, dar continuu, putînd atinge uneori dimensiuni foarte mari (cît un măr sau chiar cît un cap de făt). La suprafață sînt învelite cu o capsulă fibroasă, care este însă subțire și uneori aderentă la țesutul glandular. Tumoarea nu pătrunde în țesutul glandei, ci îl împinge progresiv prin creștere; numai în caz de degenerescență malignă este infiltrat și țesutul glandei. Microscopic, tumoarea este formată dintr-un amestec de celule epiteliale și conjunctive care se interpătrund sau rămîn separate între ele, alcătuiind o masă de un polimorfism cu totul particular.

Astfel, se găsesc cordoane și insule cu țesut epitelial de tip malpighian, insule adenomatoase, uneori țesut conjunctiv metaplaziat.

Simptomele. Tumorile mixte apar la început sub formă de noduli mici, bine limitați, de cele mai multe ori unici, mai rar multipli (la parotidă), de consistență inegală, mobili. Părțile moi, planul profund învecinat și glanda își păstrează aspectul normal.

La parotidă, sediul cel mai obișnuit este sub lobulul urechii sau în prelungirea mase-terină a glandei (fig. 538). La submaxilară, cînd nodulii sînt în grosimea glandei, nu pot fi bine delimitați; glanda pare mărită în totalitate. Pe mucoasa palatină, nodulii apar în partea osoasă, în dreptul molarilor, și prin creștere interesează și vîlul. Mucoasa acoperitoare este normală, întinsă pe tumoarea care apare rotunjită și bine circumscrisă. Mai rar, nodulii pot crește progresiv, ajungînd la dimensiuni mari (măr, cap de făt) și deformează regiunea respectivă.

Tumoarea rămîne de obicei staționară sau crește foarte încet, timp de mulți ani. În această fază nu provoacă nici un fel de suferință bolnavului: nu dă dureri, nici tulburări funcționale și nici nu influențează starea generală, nu dă adenopatii, secreția salivei rămîne normală.

Diagnosticul este ușor și se bazează pe sediul, forma și consistența nodulului, pe creșterea sa extrem de înceată și pe absența oricărei tulburări locale sau generale.

Diagnosticul diferențial se face cu adenopatiile cronice, cu tumorile benigne (adenoame, lipoame, fibroame, angioame) și cu chisturile salivare, care însă sînt mult mai rare în raport cu frecvența deosebită a tumorilor mixte. Inflamațiile cronice ale glandelor salivare (tuberculoza, sifilisul etc.) au simptome deosebite.

Sialografia arată că desenul canaliculelor glandulare este împins de tumoare, aceasta apărînd ca o zonă clară, neinfiltrată de substanță opacă (fig. 539).

Evoluția. Tumorile mixte au o evoluție deosebit de înceată și îndelungată, putînd rămîne sub formă de noduli mici, izolați, uneori zeci de ani; chiar atunci cînd cresc și ajung la dimensiuni mari, își păstrează caracterul benign.



Fig. 538. — Tumoare mixtă a glandei parotide.

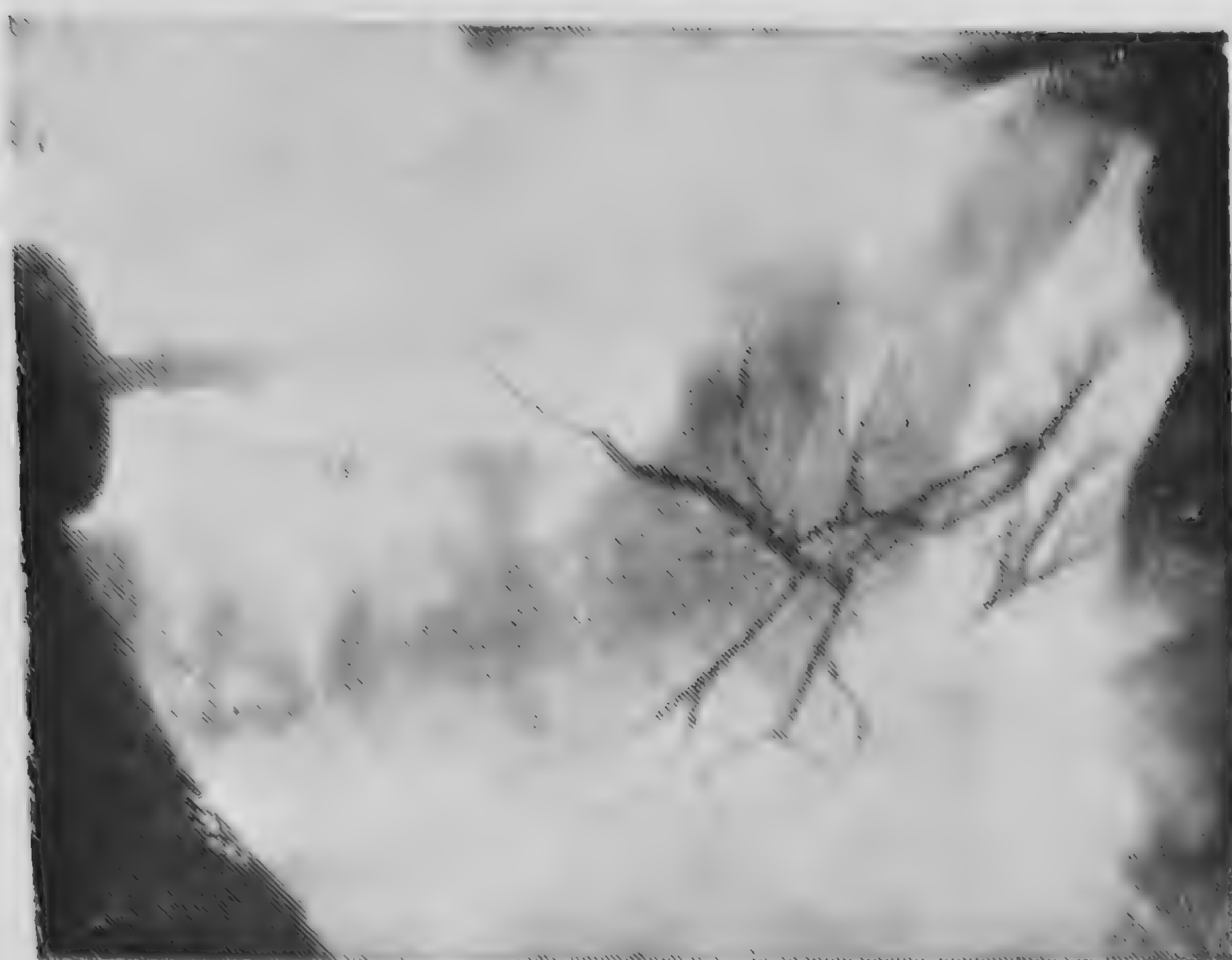


Fig. 539. — Sialografie parotidiană într-un caz de tumoră mixtă.

Aceste tumori prezintă însă o accentuată tendință la degenerescență malignă. După mulți ani de evoluție liniștită apar semnele de malignizare: tumoarea crește repede, își pierde imobilitatea, infiltrază țesuturile și aderă la piele, devine dureroasă, se modifică și se ulcerează; apare de asemenea paralizia nervului facial, se prind ganglionii regionali, iar starea generală a bolnavului se prăbușește progresiv. Unii autori susțin că transformarea malignă se produce timpuriu, chiar în stadiul în care tumoarea rămâne mică, de aspect benign (Roux-Berger).

Tratamentul. Tumorile mixte se extirpă chirurgical. Prin exereză trebuie să se înlăture tumoarea în totalitate, pentru că, dacă rămân

resturi, se produce totdeauna recidiva. Se va ține seama că adesea, alături de nodulul tumoral principal, există alții mai mici, care nu trebuie lăsați pe loc. Pentru a evita recidiva și degenerescența malignă se recomandă chiar extirparea întregii glande parotide, cu conservarea nervului facial. Reintervenția pentru recidive este mult îngreunată de țesutul cicatricial format, care împiedică izolarea în bune condiții a tumorii.

În tumorile mixte ale glandei submaxilare se va face extirparea glandei în totalitate, pentru a preveni recidiva.

Tehnica extirpării glandei submaxilare. Glanda submaxilară se extirpă pe cale endobucală; operația pe cale endobucală este legată de mari greutăți tehnice, de riscul hemoragiei și al rănirii nervilor hipoglos și lingual.

Anestezie regională trunculară periferică a nervului lingual, pe cale subangulo-maxilară și a plexului cervical.

Incizie curbă la 2 cm sub marginea inferioară a mandibulei. Se leagă pediculul vascular facial la ieșirea din glandă și se secționează. Se izolează glanda prin disecție și se trage în sus și înăuntru, descoperindu-se pediculul vascular posterior (vena și artera facială) la intrarea în glandă; acesta se leagă și se secționează. Se trage glanda înainte, izolând pediculul anterior (canalul Wharton), care de asemenea se leagă și se secționează. Refacerea planurilor în două straturi.

Tehnica extirpării glandei sublinguale. Intervenția se face pe cale endobucală, cu anestezie trunculară a nervului lingual.

Mucoasa se incizează în afara șanțului sublingual, paralel cu fața internă a mandibulei, de la molarul 1 până la linia mediană. Se descoperă glanda, care se izolează prin disecție. Disecția începe dinspre os. Fața profundă este dezlipită de pe milo-hioidian. Nervul lingual și vasele linguale se izolează cu grijă. Rana se coase numai în parte, lăsându-se o meșă iodoformată.

Tumorile mixte velo-palatine sînt extirpate printr-o incizie curbă, care trebuie să respecte vasele palatine. Dezlipirea se face ușor, găsindu-se totdeauna un bun spațiu despărțitor față de os și părțile moi ale vălului.

În tratamentul tumorilor mixte s-a recomandat și röntgenterapia. În marea lor majoritate, aceste tumori sînt însă radiorezistente.

TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne ale glandelor salivare pot fi primitive, dezvoltîndu-se de la început ca atare, sau secundare, provenind din transformarea malignă a tumorilor mixte. Se descriu tumori epiteliale (epitelioame), tumori conjunctivo (sarcoame) și forme asociate, mixte.

Tumorile maligne ale glandelor submaxilare și sublinguale sînt rare și nu rămîn aproape niciodată limitate la aceste glande, ci străbat spre podeaua gurii; astfel, ele nu îmbracă aspecte clinice proprii, ci pe acela de cancer invadant al podelii gurii.

Tumorile maligne ale glandei parotide sînt mult mai frecvente și prezintă o importanță clinică și terapeutică deosebită.

Tumorile maligne ale glandei parotide (fig. 540)

Provin: din transformarea malignă a țesuturilor epiteliale și conjunctive; din incluziile epiteliale embrionare; mai frecvent, iau naștere prin malignizarea tumorilor mixte.

Se întîlnesc următoarele forme histopatologice:

epitelioame: bazocelulare, cilindrice, nediferențiate, spinocelulare;

sarcoame: mai frecvent fibrosarcoame, mai rar condrosarcoame, limfosarcoame etc.

Simptomele. Deși structura lor histopatologică este atît de diversă, cancerele parotide se prezintă de obicei sub două aspecte macroscopice: encefaloidul și schirul.

Encefaloidul este forma cea mai des întîlnită la adulți (între 35 și 45 de ani).

Tumoarea crește repede și atinge dimensiuni mari, deformînd regiunea parotidei. Este de consistență moale, păstoasă și infiltrează țesuturile, așa încît nu i se pot preciza limitele.

Pielea acoperitoare, la început întinsă, aderă apoi de tumoare și se ulcerează, lăsînd să se scurgă o secreție sanguinolentă murdară. Ganglionii genieni, submaxilari, jugulo-carotidieni, se prind timpuriu. Bolnavii au dureri puternice locale, cu iradieri în ureche și faringe. Paralizia facială se instalează destul de repede, apare trismusul, greutate în masticăție și tulburări de deglutiție.

Encefaloidul evoluează repede, prin invazia progresivă a regiunilor învecinate și prin atingerea gravă a stării generale; sfîrșitul letal se produce într-un an.

Schirul se întîlnește îndeosebi la oamenii mai în vîrstă (trecuți de 50 de ani). Apare sub forma de plăci superficiale sau de noduli de duritate lemnoasă, care capătă repede aderențe la piele. Ganglionii lanțului jugulo-carotidian se prind mai tîrziu.

Tumoarea crește încet și invadează țesuturile, evoluînd, fie sub forma de schir difuz, fie sub forma de schir atrofie.

În schirul difuz se produce o adevărată carapace scleroasă, dură, care prinde în bloc pielea și toate țesuturile din jurul ramurii ascendente a mandibulei, de la mastoidă pînă în obraz.

În schirul atrofie, pielea se scorojește și se încrețește ca o scoarță de copac. Se poate necroza, rămînînd o ulcerăție puțin adîncă, atonă, acoperită cu o serozitate sanguinolentă. Nervul facial este prins timpuriu și se produce paralizia hemifetei respective. Prin interesarea lobului faringian al parotidei pot fi atinse și alte trunchiuri nervoase — glosio-faringianul, spinalul (ramura externă), nervul hipoglos și chiar pneumogastricul și simpaticul cervical — ceea ce produce grave tulburări.

Schirul este puțin dureros, are o evoluție mult mai înceată, iar alterarea stării generale și cașexia canceroasă apar mai tîrziu.



Fig. 540. — Tumoare malignă a glandei parotide.

Diagnosticul. Cancerul parotidei trebuie deosebit de celelalte boli ale acestei glande care îmbracă formă de tumoare sau ulceratie.

Tumorile benigne și tumorile mixte sînt ușor de deosebit de cancerul parotidei într-o fază înaintată. Mai greu este de făcut diagnosticul diferențial în perioada de început a neoplaziei.



Diagnosticul este deosebit de greu cu tumorile mixte la începutul malignizării precum și cu luesul și tuberculoza parotidiană. În actinomicoză se găsesc fistulele și secreția caracteristică.

Parotiditele cronice au o evoluție lungă, cu păstrarea unei stări generale bune.

Autorul sovietic B. M. Fabrikant recomandă următoarea probă pentru diagnosticul între parotiditele cronice hipertrofice și cancer: dacă se excită secreția salivară prin atingerea limbii cu un acid diluat, în caz de cancer se va elimina o cantitate mare de salivă din canalul Sténon, pe cînd în caz de parotidită, eliminarea este redusă sau absentă.

De obicei, pentru precizarea diagnosticului este necesară biopsia.

Tratamentul. Tumorile maligne ale glandei parotide trebuie înlăturate chirurgical împreună cu toate țesuturile invadate și cu ganglionii prinși. Această ablație completă nu este posibilă decît prin extirparea în bloc a glandei parotide respective (fig. 541 a, b).

Parotidectomia este indicată în cancerele care nu au depășit limitele glandei parotide, deci în fazele de început ale bolii.

În cazurile mai înaintate, cînd tumoarea merge în sus la baza craniului, cuprinde regiunea faringiană, interesează osul sau se întinde mult în suprafață, se consideră că limitele operabilității sînt depășite.

Pentru realizarea parotidectomiei totale este necesară legarea arterei carotide externe;

nervul facial trebuie de obicei sacrificat. Se face de asemenea scoaterea ganglionilor carotidieni, ceea ce necesită rezecția venei jugulare.

Röntgen- și radioterapia sînt puțin eficiente în epiteliome; dau rezultate în limfosarcome.

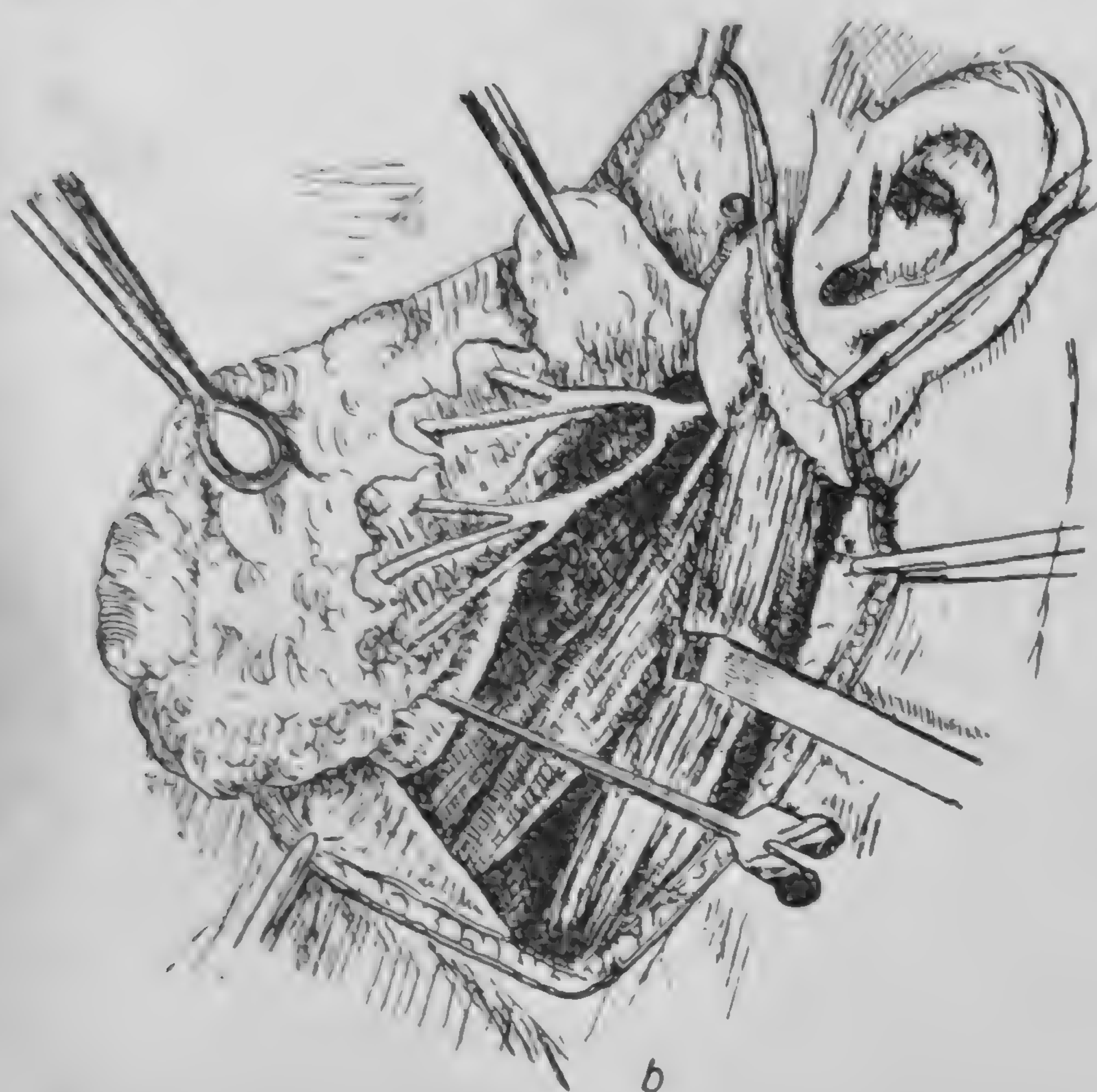
Tratamentul cu agenți fizici se poate asocia cu cel chirurgical, fie preoperator, fie postoperator pentru sterilizarea țesuturilor vecine însămintate.

LITIAZA SALIVARĂ

Glandele salivare și canalele lor excretore pot fi sediul unor concreții litiazice, care provoacă o serie de tulburări, uneori destul de grave. Boala este cunoscută din antichitate și însuși Hippocrat a descris „pietrele de sub limbă”.

Etiopatogenia. În studiul făcut de Dan Theodorescu (1936) se arată că litiaza salivară este destul de frecventă, dar multe cazuri rămîn nediagnosticate, boala fiind în general puțin cunoscută.

Frecvența este însă mai mică decît a celorlalte litiaze (renală, hepatică).



a — incizia; b — extirparea glandei.

Fig. 541. — Tehnica parotidectomiei totale (după Truffert, modificat).

Boala se manifestă îndeosebi la adulți între 20 și 40 de ani (Dan Theodorescu) dar se poate întâlni și la bătrâni (Iacobovici citează un caz la 75 de ani) și la copii, chiar în primul an.

Bărbații fac mai des calculi salivari, din cauza rolului pe care, după majoritatea autorilor, îl joacă lipsa de igienă bucală, fumatul și alcoolismul în depunerea concrețiilor în glandele salivare. În statistica Dan Theodorescu se găsește 71,1% bărbați și 28,9% femei.

În ceea ce privește patogenia, s-au emis o serie de teorii, care nu pot da însă o explicație satisfăcătoare și completă asupra mecanismului formării calculilor (teoria mecanică, infecțioasă, chimică etc.).

Noi credem că mecanismul formării calculilor salivari este următorul: sub influența diversilor factori externi și interni se produce, pe cale reflexă, tulburări funcționale neuroglandulare, cu modificări în chimismul salivei și în echilibrul ei coloido-mineral și modificări morfologice ale însuși țesutului glandei (acini, canalicule) care creează condiții prielnice depunerii sărurilor.

Se formează astfel așa-zisul „catar litogen“, cu mici descuamări ale epiteliului glandei și canaliculelor; coloizii salivari se precipită, formându-se nucleul organic, simburile sau coagulul, pe care apoi se depun sărurile salivei (fosfații și carbonații de calciu).

Anatomia patologică. Calculii salivari se formează mai des în canalele excretore și mai rar în glanda propriu-zisă. În ordinea frecvenței, ei se găsesc mai des în canalul Wharton și în glanda submaxilară, mai rar în canalul Sténon și în glanda parotidă, și cu totul excepțional în glanda sublinguală.

În această privință, adesea se face greșeala de a se lua drept calcul în glanda sublinguală, un calcul care în realitate e situat în canalul Wharton, deoarece acest canal trece pe fața supero-internă a glandei sublinguale.

Calculii sînt de obicei unici; s-au găsit și calculi multipli (20 — 30). Ca mărime, variază de la un grăunte de nisip pînă la un ou de găină. Se citează un calcul salivar care cîntărea 93,25 g.

Uneori, calculii multipli sînt foarte mici, sub forma de nisip salivar sau sub forma de pulbere, care, amestecată cu saliva, dă așa-zisul noroi al salivei (Dan Theodorescu). Forma calculilor din canale este alungită sau fuziformă; forma calculilor intraglandulari este de obicei rotunjită.

Suprafața lor este netedă sau neregulată; uneori sînt brăzdați de șanțuri, prin care trece saliva. Pot fi de consistență dură, alteori sînt sfărîmicioși sau moi.

Calculii au de obicei o culoare albă-cenușie; cînd sînt amestecați cu sînge devin bruni; alteori sînt galbeni ca pucioasa (conțin rodanat de potasiu) sau roșii (calculi urici).

La secțiune pot fi omogeni, stratificați, granulați. În centru se poate găsi un nucleu organic sau un corp străin (os de pește, bucăți de lemn, semințe, țepi de spice, etc.).

Compoziția chimică: 10% materii organice (mucină, bacterii, epiteliu) și 90% săruri minerale (fosfați de calciu în cea mai mare proporție, apoi carbonați de calciu, rodanat de potasiu, clor, magneziu, fier etc.).

Din cauza prezenței calculilor se produce leziuni însemnate în canalul excretor și în glanda salivară.

Calculii din canalul salivar provoacă dilatarea canalului (calculocel).

Prin migrarea calculului se produce eroziuni ale endoteliului canalicular și dacă se supraadaugă infecția, peretele canalului se îngroașă, se edemațiază, se infiltrează și se descuamează. Infecția se propagă apoi în jurul canalelor.

În glandă apare edem interstițial, dilatare a acinilor și supurație intraglandulară. Cronicizarea infecției produce scleroza endo- și perilobulară, cu atrofia celulelor secretorii.

Glanda devine dură și poate fi astfel confundată cu o tumoră malignă.

Simptomele litiazei salivare variază după sediul calculului și după perioada evolutivă a bolii. Leziunilor anatomopatologice descrise le corespund formele clinice sub care se manifestă litiaza. Aceste forme clinice, descrise de Dan Theodorescu sub denumirea de „triada salivară” sînt următoarele: colică, abces, tumoare.

Vom studia aceste simptome în legătură cu diversele localizări ale litiazei.

Litiaza submaxilară prezintă în general o perioadă de liniște, în care bolnavii nu au nici o tulburare. S-au descris cazuri de expulzări spontane de calculi, fără nici o altă manifestare clinică.

De obicei, bolnavii au în timpul meselor o ușoară durere sub limbă și în regiunea submaxilară, iar dacă se pipăie singuri, simt o tumefacție locală care dispare repede, după masă, fără altă tulburare. Această stare se datorește unei opriri a salivei. În mod obișnuit însă, bolnavii cu litiază salivară au dureri.

Colica salivară, descrisă de Morestin, se datorește migrării calculului și spasmului peretelui canalului, care produce destinderea bruscă a canalului și staza salivei.

Colica salivară apare de obicei înainte sau în timpul meselor, fiind legată de un aflux de salivă mai abundent, provocat de un reflex salivar prin vedere, miros sau numai gîndind la mîncare, ori de senzațiile gustative date de alimentele care produc o secreție mare de salivă.

Colica se manifestă prin două semne clinice caracteristice: durere și tumoare salivară trecătoare (fantomă).

Bolnavii simt o durere vie în limbă și în podeaua gurii, avînd senzația de smulgere a limbii. Regiunea submaxilară se umflă repede prin congestia glandei submaxilare și oprirea scurgerii salivei. Durerea și umflătura dispar treptat după scurgerea unui val de salivă. În timpul crizei, bolnavii acuză o uscăciune a gurii și pierderea gustului.

Criza durează cîteva minute, alteori mai mult (pînă la o oră) și se repetă, fapt care face ca bolnavii să aibă groază de apropierea orei prînzului.

Rareori bolnavii pot fi examinați în timpul colicii.

În intervalul dintre crize, examenul clinic poate descoperi: o ușoară tumefacție a regiunii sublinguale, congestia mucoasei; caruncula sublinguală proeminentă, cu orificiul întredeschis, cu marginile congestive sau ulcerate. Prin pipăire se simte tumefacția regiunii submaxilare și uneori calculul, ca un corp dur, fie în grosimea glandei, fie în regiunea sublinguală. Prin apăsare se scurge un val de salivă limpede sau ușor tulbure.

Migrarea periodică a calculului în timpul colicilor salivare îl apropie din ce în ce mai mult de orificiul canalului și astfel poate fi eliminat.

De obicei se supraadaugă infecția și atunci boala îmbracă o altă formă clinică: abcesul salivar.

Abcesul salivar este o complicație a litiazei. Supurația se dezvoltă în glandă și canalele excretore (sialoadenită, sialodochită). Infecția se poate răspîndi în țesutul podelei gurii din jurul glandei sublinguale și submaxilare sau sub mucoasa sublinguală, de-a lungul canalului Wharton.

Apar semnele de inflamație: dureri vii, febră, tulburări funcționale în masticatie și deglutiție, tumefacția regiunii.

În litiaza canalului Wharton, tumefacția se dezvoltă endobucal, bombînd sub mucoasă. Mucoasa este roșie-vînată, edemațiată; sanțul sublingual se ridică ca o creastă. Prin pipăire se simte o împăstare a podelei gurii și uneori o fluctuență submucoasă. Se poate simți canalul îngroșat, și chiar calculul, dacă se găsește imediat sub mucoasă.

În litiaza glandei sau a porțiunii intraglandulare a canalului apar semnele de supurație difuză — submaxilita sau abcesul submaxilar. Tumefacția se localizează subangulomaxilar și în sanțul mandibulo-lingual în dreptul molarilor; este însoțită de dureri vii iradiate în



1 — Calcul salivar.



2 — Calcul în canalul Wharton, pe cale de expulzie.



3 — Tumoră malignă a glandei parotide precizată după spitaliere 4) (maxilarul operat).

ureche, trismus și greutate în deglutiție. Caruncula sublinguală este edemațiată, proeminentă, cu ostiumul întredeschis, congestiv sau chiar ulcerat, iar prin apăsare asupra tumefacției se scurge puroi.

Supurațiile se pot deschide la mucoasă și mai rar la piele, lăsând fistule prin care se elimină puroiul și uneori chiar calculii.

Tumoarea salivară se dezvoltă în urma infecției de lungă durată. Glanda submaxilară este mărită, neregulată, de consistență dură, aderentă de țesuturile vecine și dureroasă la apăsare. Endobucal se observă congestia sau ulcerarea papilei. Prin papilă se scurge la apăsare puroi. Uneori se pot elimina chiar mici calculi sub formă de nisip sau noroi salivar.

Tulburările funcționale sînt reduse: bolnavii au rareori dureri; de obicei au o senzație de greutate sau de apăsare în regiunea sublinguală, accentuate prin mișcările limbii.

Litiiza parotidei este mult mai rară decît litiiza submaxilară și acest lucru se pune în legătură, pe de o parte, cu situația canalului excretor, care nu îngăduie pătrunderea corpurilor străini, iar pe de alta, cu faptul că saliva este mai săracă în mucină și în săruri minerale.

Sediul calculului este de obicei în partea maseterină sau jugală a canalului Sténon, rareori în glandă.

În litiiza canalului Sténon se produc uneori colici salivare și tumefacție glandulară, în legătură cu mesele. Sediul durerii este în obraz sau în regiunea maseterină și iradiază în ureche. Prin pipăire bidigitală endo- și exobucală se poate simți calculul, în grosimea obrazului.

Dacă se adaugă infecția, se formează abcesul salivar, fie sub forma de abces localizat în jurul canalului, evoluînd spre piele sau mucoasă, fie sub forma de parotidită purulentă, prin infectarea ascendentă a glandei, din cauza astupării canalului.

În litiiza glandei nu se produc colici, iar manifestările clinice apar numai după complicația septică.

Simptomele acute se liniștesc după scurgerea puroiului prin canalul Sténon și reapar din nou cu ocazia unei noi astupări a canalului. Aceste simptome de parotidită intermitentă duc la cronicizarea infecției, ceea ce are drept rezultat o scleroză parțială sau totală a glandei. Scleroza rezultă prin hiperplazia țesutului conjunctiv interstițial și distrugerea celulelor secretorii. Glanda apare puțin mărită de volum (tumoare salivară), de consistență lemnoasă, nedureroasă. Urmează apoi stadiul de scleroză atrofică a glandei, care este o formă de vindecare clinică a litiizei parotidiene.

Atît în litiiza canalului Sténon, cît și în litiiza glandei, papila salivară apare la examenul endobucal umflată, de culoare vinătă, iar la apăsare se scurge salivă tulbure sau puroi.

Litiiza sublingualei este cu totul excepțională și se confundă adesea cu litiiza canalului Wharton, din cauza raporturilor strînse pe care le are acest canal cu glanda. Tabloul clinic este același cu al litiizei canalului Wharton.

Calculoza glandei sublinguale nu dă tulburări decît prin complicație septică. Se dezvoltă astfel un abces al glandei sublinguale, care se întinde repede la țesuturile vecine și bombează sub mucoasă.

Diagnosticul litiizei salivare simple sau complicate nu prezintă o greutate prea mare deoarece boala se manifestă prin simptome caracteristico, iar calculul se poate descoperi ușor prin mijloacele de investigație de care dispunem în clinică.

Diagnosticul se face prin examenul clinic, explorarea căilor salivare și examenul radiologic.

Examenul clinic poate pune în evidență unul din cele trei simptome ale triadei litiizei salivare: colică, tumefacție, supurație salivară.



Fig. 542. — Calcul salivar în canalul Wharton.

Explorarea aparatului salivar poate da informații importante despre existența calculului. S-au folosit mai multe mijloace de explorare.

Cateterismul canalelor Wharton și Sténon se face cu sonde filiforme moi, boante, sau chiar cu un fir de setolină; se pot folosi și sonde metalice foarte subțiri, care trebuie introduse încet și cu multă grijă, pentru a nu crea căi false. Dacă există un calcul pe canal, se simte un obstacol sau se percepe un sunet caracteristic. Se descoperă de asemenea și stricturile canalului.

Cateterismul nu se face în timpul perioadelor inflamatorii acute.

Înțeparea mucoasei bucale în obraz sau în regiunea sublinguală, în dreptul unde, prin pipăit, se bănuie a fi calculul, nu este un procedeu bun, deoarece acul poate însămînța infecția în țesuturi sau se provoacă hemoragii.

Transiluminația obrazului descoperă o pată întunecată dată de un calcul în canalul Sténon.

Examenul radiologic este un mijloc important pentru precizarea diagnosticului.

Se poate face radiografia simplă sau radiografia după introducerea unei substanțe de contrast: sialografia.

Radiografia simplă a fost recomandată de D. Gerota în 1900 (fig. 542). Nu dă totdeauna rezultate concludente, deoarece unii calculi salivari sînt transparenți la razele X, iar proiecțiile scheletului maschează de multe ori prezența calculului.

Sialografia (fig. 543) este o metodă propusă și realizată de I. Iacobovici în 1925. După descoperirea orificiului canalului salivar, se introduce un ac bont pe o adîncime de 0,5—1 cm pe canal. Pentru canalul Sténon se răsfrînge obrazul în afară, pentru canalul Wharton bolnavul ridică limba în sus și se dă acului o direcție în jos și în afară.

Se introduce apoi cu seringă substanța radioopacă: lipiodol, iodură de potasiu. Noi am folosit glicerină + iodoform; cantitatea de soluție este de 2—3 cm³ pentru parotidă și 1,5—2,5 cm³ pentru submaxilară. Injectarea se face sub o presiune mică.

Se face imediat radiografia cu acul în canal, pentru ca lichidul să nu se scurgă și pentru a putea repeta la nevoie examenul.

Prin sialografie se precizează sediul calculului în canal, se pun în evidență calculii transparenți, se văd dilatațiile sau stricturile canalului etc.

Sialografia arată de asemenea desenul glandei salivare, care poate fi modificat în sialoadenitele cronice.

Diagnosticul diferențial se face în legătură cu tabloul clinic.

Colica salivară prezintă un tablou clinic bine precizat, care o deosebește net de durerile de altă cauză.

Supurația salivară trebuie deosebită de alte leziuni inflamatorii acute. Diagnosticul diferențial se face pe baza antecedentelor și scurgerii de puroi prin orificiul canalului respectiv; la nevoie se face examen radiologic.

În forma tumorală (sialoadenită cronică) se va face diagnosticul diferențial cu: tumorile benigne, tumorile mixte sau tumorile maligne ale glandelor, cu boala Mikulicz, care prinde glandele salivare și lacrimale, cu celulele cronice circumscrise etc.

Diagnosticul este precizat prin radiografie sau sialografie, scurgerea de puroi sau nisip prin canalul salivar etc.

Evoluția. Complicațiile. Sînt cazuri de calculi salivari care nu dau nici o tulburare și sînt descoperite accidental, cu ocazia unei radiografii sau la necropsie.

În formele cu colică, crizele dureroase se pot repeta periodic până la eliminarea calculului, care se poate face prin mai multe mecanisme: dilatarea progresivă a canalului, ulcerarea peretelui canalului, ruperea unui calculocel sau deschiderea spontană sau operatorie a unui abces salivar.

Dacă se adaugă infecția, supurația se localizează în glande sau canalele lor excretore sau se întinde la spațiile vecine, producând abcese sau flegmoane care pot îmbrăca forme destul de grave.

Tratamentul litiazei salivare trebuie să țină seama de calcul, leziunile pe care acesta le-a provocat în glandă și de întinderea infecției la spațiile învecinate. Atitudinea terapeutică este legată de localizarea calculului și de forma clinică sub care se prezintă.

În caz de supurații ale glandelor, supurații ale podelei gurii sau spațiilor parotidiene, cu evoluție submucoasă sau subcutanată, se va face deschiderea și drenajul lor, asociat cu tratamentul antiinfecțios local și general.

Prin incizii se elimină uneori și calculii.

Îndepărtarea calculilor s-a încercat prin diverse procedee medicale. Astfel:

— administrarea de stimulente ale secreției salivei, cu scopul ca prin valul mare de salivă, calculul să fie împins afară. Se prescrie de ex. pilocarpină soluție 1%, câte 7—9 picături, de trei ori pe zi, timp de 10 zile. Acest procedeu are neajunsul că poate provoca o colică salivară;

— injecții de soluție clorurată izotonică pe canal, pentru a produce distensia mare a canalului și eliminarea calculului;

— cateterismul dilatator: se introduc sonde de mărimi progresive și prin lărgirea canalului se ușurează evacuarea calculului și a puroiului din canal.

Scoaterea chirurgicală a calculului (sialitotomia) este metoda cea mai bună pentru înlăturarea calculilor din canalele Sténon sau Wharton, precum și a unor calculi din glanda parotidă. Calculii din glanda submaxilară nu pot fi extrași în bune condiții și de aceea este indicată scoaterea glandei însăși.

Tehnica ablației calculilor din canalul Wharton (fig. 544). Se intervine pe cale intrabucală, bolnavul fiind așezat în poziția șezândă, cu gura larg deschisă.

Anestezia regională a nervului lingual (la spina Spix); în caz de calculi mari, superficiali, uneori este suficientă o anestezie prin infiltrație a mucoasei sublinguale sau chiar numai hădijonajul mucoasei cu cocaină soluție 10% sau pantocaină 2%.

La copii se face anestezie generală.

Incizia mucoasei sublinguale de-a lungul și în afara crestei sublinguale, în direcția canalului și în dreptul calculului.

Se descoperă canalul și se incizează longitudinal peretele său pe bombarea dată de calcul. Să nu se facă niciodată incizie transversală, pentru că se riscă secționarea completă a canalului.

Din cauza mobilității planurilor, reperarea calculului se face greu; operatorul va exercita cu degetele celeilalte mâini o presiune submaxilară, ridicând și fixând podeaua gurii și expunând astfel bine regiunea de operat. Pentru a repara și mai bine canalul, se va trece, provizoriu, în jurul său un fir de setolină.

După incizia canalului, calculul poate ieși singur, ca un sfumburo de cireasă, împreună cu o cantitate de salivă purulentă.

Uneori este nevoie să fie extras cu o pensă sau cu o chiuretă Volkmann, de mărime potrivită. Se face apoi explorarea canalului prin cateterizare cu sonde moi, pentru a se constata dacă nu au rămas resturi de calculi sau dacă nu există o stenoză a canalului.



Fig. 543.—Sialografia glandei submaxilare într-un caz de calculoză cu submaxilită consecutivă.

Se spală rana cu o soluție slabă antiseptică. Canalul nu se coase; se pun numai 2—3 fire de cusătură pe mucoasă, lăsându-se un dren subțire de meșă iodoformată.

Tehnica ablației calculilor din canalul Sténon. Operația se face pe cale bucală în calculii situați în partea jugală a canalului și pe cale externă pentru calculii din partea maseterină. Intervenția se execută cu anestezia nervului bucal la baza apofizei coronoide, asociată cu infiltrație cu novocaină 1%.

Calea bucală. Incizia mucoasei obrazului de-a lungul canalului, care este reperat cu o sondă introdusă în lumenul său. În timpul inciziei, obrazul se ține răsfrânt în afară.

Un reper însemnat pentru incizie este chiar calculul, care se simte.

Se face secțiunea longitudinală a peretelui canalului în dreptul calculului, care este astfel scos ușor.

Se explorează porțiunea distală a canalului și se coase mucoasa.

Calea cutanată. Se reperează locul calculului. Printr-o incizie mică (1—2 cm) orizontală, în regiunea maseterină, în dreptul calculului, pentru a se evita secționarea ramurilor nervului facial, se descoperă și se deschide canalul, scoțînd-se calculul. Se coase apoi pielea.

Pentru a se evita fistulele salivare cutanate care se produc de obicei prin deschiderea canalului Sténon, este bine să se introducă pe canal, după operație, un drenaj filiform din fire subțiri de setolină, care vor dirija cursul normal al salivei în gură.

De asemenea, s-a recomandat iradierea preventivă a glandei salivare, pentru a scădea temporar secreția pînă la vindecarea răni.

Tehnica ablației calculilor din glanda parotidă (sialolitoadenotomia) este aproape identică cu cea a extirpării calculilor din partea maseterină a canalului Sténon.

Incizia se va face acolo unde se simte calculul, cu singura grijă ca această incizie să fie paralelă cu ramurile faciale.

După scoaterea calculului, rana se va coase, iar dacă persistă o fistulă salivară, se va face iradierea glandei, pentru a opri pentru un timp secreția salivară.

Extirparea glandelor salivare. Glanda salivară trebuie extirpată în toate formele de litiază veche, cu inflamația cronică, cu indurație scleroasă a țesutului glandular, în formele fistulizate etc. (Dan Theodorescu).

Indicația extirpării este dată de faptul că, după eliminarea spontană sau după scoaterea chirurgicală a calculului, s-au observat recidive din cauza resturilor de calculi rămase, din cauza unei stenoze pe canal sau din cauza persistenței unei stări inflamatorii cronice a glandei.

Extirparea glandei este indicată și în cazurile de calculi intraglandulari sau calculi la începutul canalului Wharton, care nu pot fi scoși pe cale bucală.

Extirparea glandelor salivare sau sialoadenectomia se practică numai pentru glanda submaxilară (fig. 545 a, b, c), și glanda sublinguală, deoarece glanda parotidă nu poate fi scoasă fără riscuri de rănire a nervului facial.



Fig. 544. — Tehnica extirpării calculului salivar din canalul Wharton.

De aceea, în litiaza parotidiană se face extirparea calculilor prin simpla secțiune a glandei (sialolitoadenotomia), iar în caz de persistență a tulburărilor se recomandă iradierea glandei sau smulgrea nervului auriculo-temporal (Leriche), pentru suprimarea secreției salivare.

FISTULELE SALIVARE

Fistulele salivare sînt căi anormale de scurgere a salivei la mucoasă sau la piele. Fistulele mucoase nu prezintă interes clinic, deoarece saliva se varsă, ca și în mod normal, în cavitatea bucală.

Fistulele cutanate pot provoca tulburări prin scurgerea la exterior a salivei.

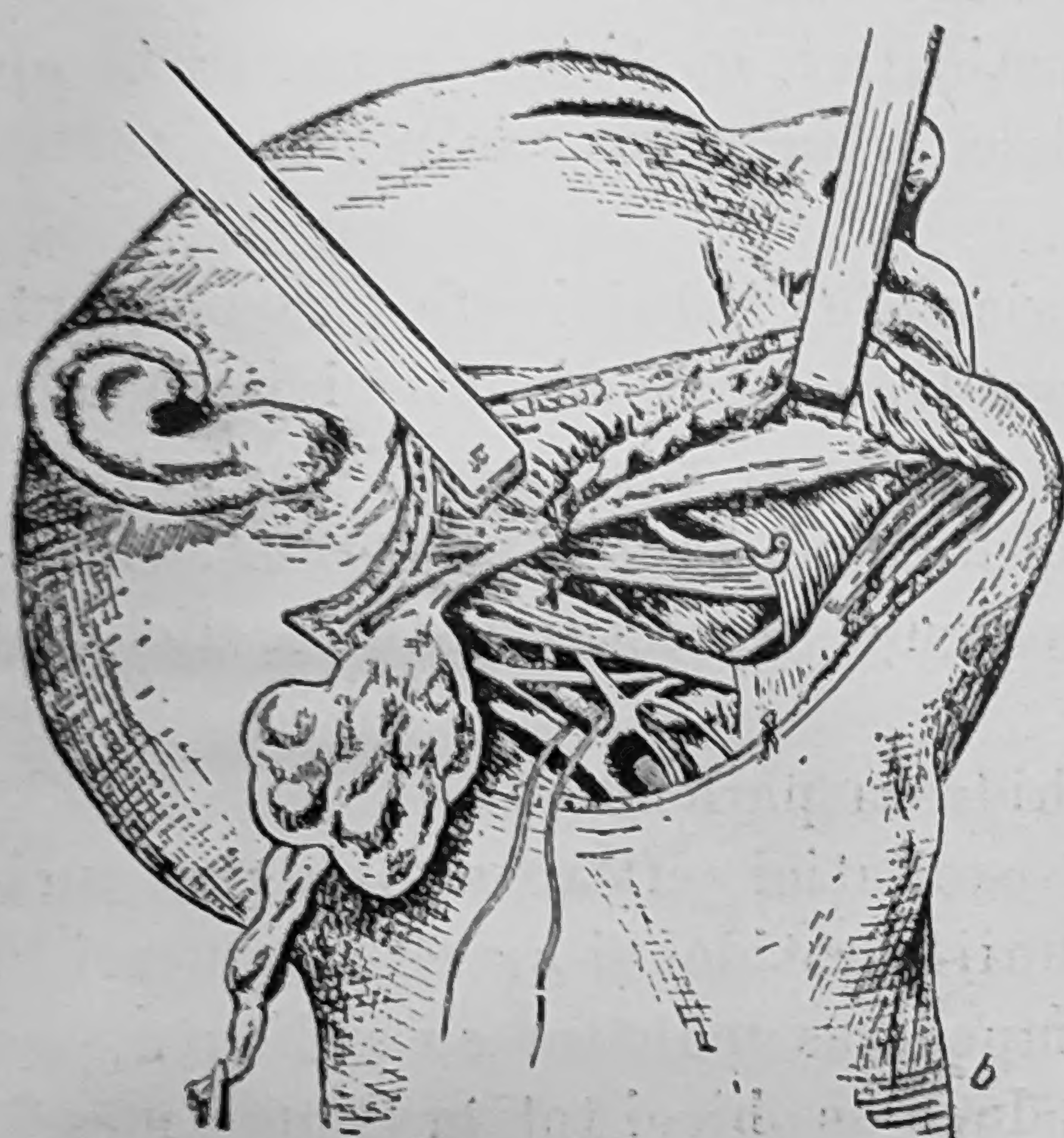
Fistulele salivare cutanate se produc cu totul excepțional la glanda submaxilară și niciodată la sublinguală. În clinică se întâlnesc de obicei fistule în legătură cu glanda parotidă, așa că ne vom limita la studiul acestora.

FISTULELE PAROTIDIENE

Fistulele salivare parotidiene pot interesa glanda însăși (fistule parenchimotoase) sau canalul excretor (fistule ale canalului Sténon).

Etio-patogenia. Fistulele sînt urmarea deschiderii la piele a lobulilor glandulari, a canaliculelor intralobulare sau a canalului glandular principal, în urma unei cauze patologice sau traumatice.

Traiectul o dată constituit, nu prezintă nici o tendință la închidere, fiind întreținut de scurgerea salivei.



a — incizia submandibulară;

b — extirparea glandei;

c — cusătura cu drenaj filiform.

Fig. 545. — Tehnica submaxilectomiei (după Truffert, modificat).

Cauzele cele mai obișnuite sînt:

- supurațiile glandei parotide deschise la piele;
- inflamațiile specifice ale glandei parotide abcedate sau ulcerate la piele (tuberculoză, gome luetice, actinomicoză);
- litiaza glandulară complicată cu abcese ce se fistulizează;
- neoplaziile ulcerate etc.

În traumatismele accidentale, fistulele salivare se produc de obicei după răni mici și mai ales după cele punctiforme (răni prin înțepare sau prin tăiere).

Inciziile pentru deschiderea colecțiilor purulente, operațiile pentru tumori, dau de asemenea un număr de fistule.

Simptomele. Fistulele salivare nu provoacă de obicei tulburări locale sau generale importante; se citează totuși cazuri de slăbire din cauza pierderii mari și continue de salivă.

Fistula se prezintă ca un mic orificiu, uneori abia vizibil, alteori infundat sau mamelonat. În fistulele posttraumatice, orificiul fistulelor se găsește în genere în plină cicatrice,



Fig. 546. — Fistulă parotidiană glandulară.

fiind mascat de aceasta. Pielea din jur, de obicei normală, poate fi macerată sau eczematizată în unele cazuri din cauza scurgerii salivei.

Fistulele canalului Sténon se găsesc de-a lungul traiectului acestui canal, pe linia care unește lobulul urechii cu aripa nasului (linia Poirier).

Fistulele glandei se deschid la piele, retro- sau sub-angulo-mandibular (fig. 546), și în regiunea maseterină sau la distanță (spre mastoidă sau în regiunea gâtului). Pot exista mai multe orificii fistuloase.

Scurgerea salivei este foarte redusă între mese, apare în timpul meselor și devine abundentă prin masticăție (saliva parotidiană e salivă de masticăție). Noi am colectat 50 cm³ în timpul unei mese. Duphœnix a colectat 120 cm³ în 20 de minute.

În fistulele totale ale canalului Sténon, toată saliva glandei respective se scurge prin fistulă, segmentul anterior al canalului fiind astupat. Saliva curge continuu tot timpul masticăției în fistulele complete ale canalului. În fistulele glandulare, saliva se scurge în picături.

Cateterismul traiectului fistulei este greu de făcut, datorită cicatricei din jurul orificiului și faptului că acest traiect este de obicei neregulat, serpuitor. Se face explorarea cu un fir subțire de setolină sau păr de cal sau se reperaie traiectul fistulos prin radiografie după injectarea unei substanțe de contrast. Sialografia arată de obicei o glandă normală și pune în evidență traiectul fistulos, lichidul eliminându-se de-a lungul său.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu hiperhidroza parotidiană.

Hiperhidroza parotidiană este un sindrom datorit excitației reflexe a nervului auriculo-temporal și se manifestă prin congestia pielii regiunii parotidei și secreția, uneori în cantitate mare, sub formă de picături, a unui lichid limpede asemănător cu sudoarea, pe toată suprafața cutanată. Apariția acestei secreții se produce de obicei tot în timpul mesei, fiind provocată de masticăție. Lichidul nu prezintă însă caracterul salivei, nu conține ptialină, ci are compoziția sudorii.

Evoluția. Fistulele salivare se închid excepțional fără tratament; de obicei ele sînt persistente.

Tratamentul. Se pot folosi diverse metode.

Oprirea temporară a secreției salivare, pentru închiderea spontană a traiectului fistulos. S-au recomandat diverse procedee:

— aplicarea unei fronde mentoniere, pentru ca, prin blocarea mișcărilor mandibulei, să se împiedice masticăția și astfel să se oprească secreția parotidei;

— apăsarea pe glandă cu un bandaj sau cu o pelotă;

— radioterapia;

— administrarea de substanțe care inhibă secreția salivei (atropină 0,5 cm³ din soluție 1‰,

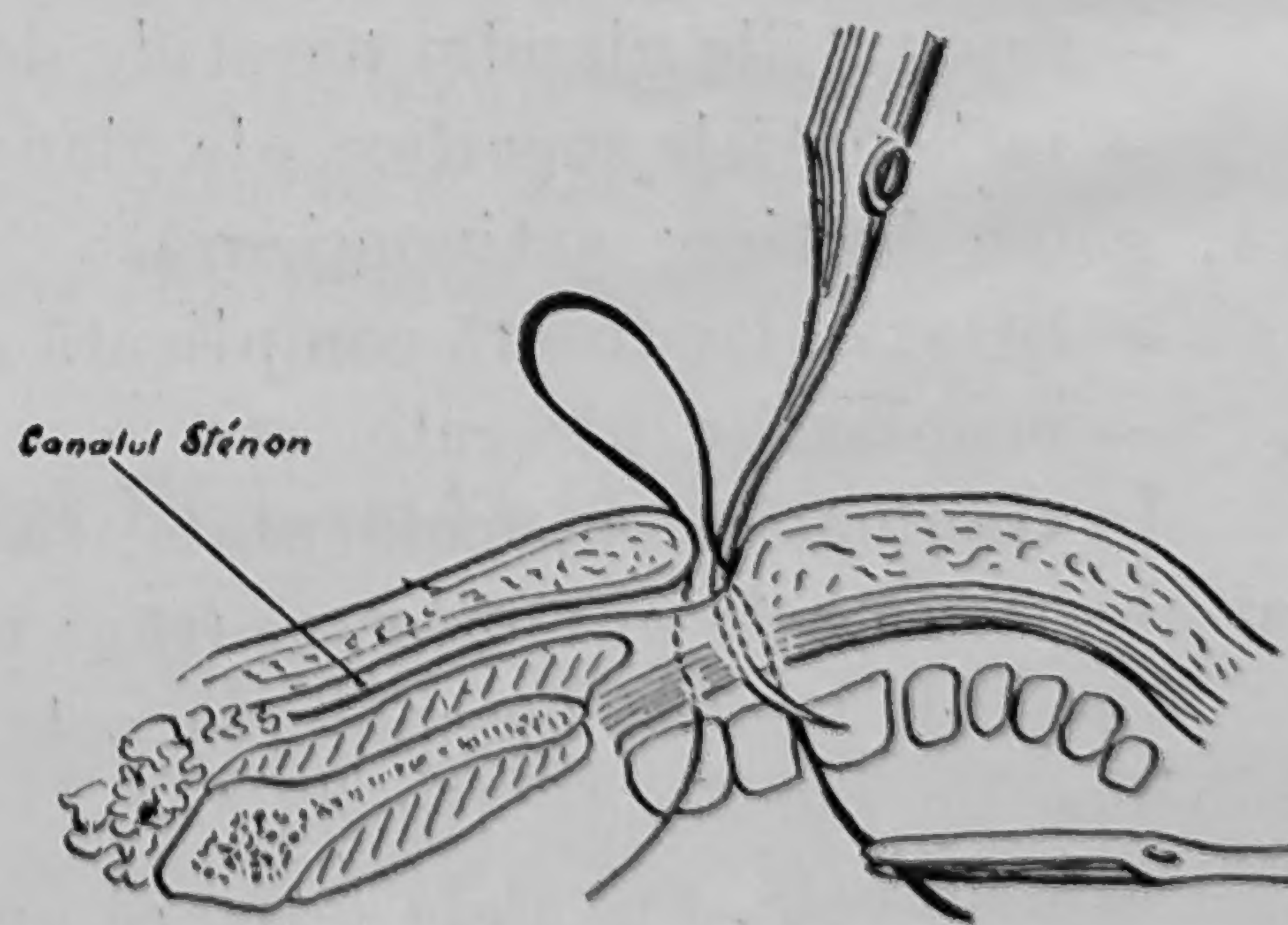


Fig. 547. — Trecerea firului pentru deriva-rea endobucală a salivei, în tratamentul fistulelor canalului Sténon (Hartmann).

injecție subcutanată zilnic, timp de 10 zile (Lukomski), tinctură de beladonă, 8 picături de trei ori pe zi.

Cauterizarea traiectului fistulos, pentru a provoca o cicatrice scleroasă care să închidă, fistula.

S-au practicat termo- sau electrocoagularea și cauterizările chimice.

Am obținut rezultate în fistulele glandulare sau chiar în fistulele parțiale ale canalului, folosind acidul tricloracetic în soluție saturată.

Închiderea chirurgicală a fistulei se poate obține prin excizia traiectului fistulos și coaserea în două sau trei planuri.

Restabilirea continuității canalului salivar sau crearea unei noi căi de scurgere a salivei în cavitatea bucală.

Această metodă este indicată în fistulele canalului Sténon. Se pot folosi diverse procedee.

Cel mai simplu este procedeul derivației salivei spre cavitatea bucală prin puncție dublă (Hartmann). Se trece un fir gros de setolină înnodat la mucoasă, iar orificiul cutanat se coase (fig. 547). Firul de setolină se elimină spontan și astfel rezultă un traiect fistulos la mucoasă, prin care saliva se varsă în gură.

În fistulele anterioare (geniene) ale canalului Sténon, se eliberează prin disecție capătul canalului Sténon, se mobilizează și se implantează la mucoasa bucală (neostomie salivară).

Dacă porțiunea de canal descoperită nu este suficient de lungă și nu poate fi adusă la mucoasă, trecem prin capătul său două fire de păr de cal pe care le scoatem la mucoasa geniană în dreptul molarului al II-lea superior; între cele două fire, mucoasa este incizată și firele sînt înnodate de o parte și de alta la buzele rănii.

În fistulele canalului, cînd pot fi descoperite cele două capete, se face cusătura lor cu fire subțiri de păr de cal. Firele sînt trecute prin lumenul capătului periferic și scoase în gură, realizîndu-se astfel un drenaj al salivei pînă la cicatrizarea și restabilirea continuității canalului (tehnica Sébilleau).

Oprirea definitivă a secreției parotidiene este o metodă la care se va recurge numai în cazurile cînd celelalte metode nu au dat rezultat. Oprirea secreției se poate obține prin următoarele procedee: smulgerea nervului auriculo-temporal (operația Leriche), radio-terapie în doze sclerozante pentru glandă.

